FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

N° 60

Le Problème carotidien dans la Chirurgie des Epithéliomas du Cou

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Marseille

Le 26 Juin 1959

PAR

Michel GARCIN

NÉ LE 25 JUIN 1927 A MARSEILLE

Interne des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

	MM. APPAIX,	*Président*
Examinateurs de la Thèse	PAILLAS PAYAN DEVIN BREMOND	*Assesseurs*

Imprimerie M. LECONTE
98, Cours Lieutaud, 98
MARSEILLE
— 1959 —

Le Problème Carotidien dans la Chirurgie des Epitheliomas du Cou

---

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

N°

Le Problème carotidien dans la Chirurgie des Epithéliomas du Cou

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Marseille

Le 1959

PAR

Michel GARCIN

NÉ LE 25 JUIN 1927 A MARSEILLE

Interne des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

	MM. APPAIX,	*Président*
Examinateurs de la Thèse	PAILLAS PAYAN DEVIN BREMOND	*Assesseurs*

Imprimerie M. LECONTE
98, Cours Lieutaud, 98
MARSEILLE
— 1959 —

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : G. MORIN — *Assesseur :* J. DELPHAUT
Secrétaire principal : P. MOUCHET — *Bibliothécaire :* Mlle PERRIN
Secrétaire principal honoraire : J. COMTE.
Professeurs honoraires : MM. AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, GABRIEL, HECKENROTH, JOYEUX, MONGES, MOIROUD, RIMATTEI, ROCHE, CHAUVIN.

PROFESSEURS

Anatomie	GRISOLI
Anatomie pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Pathologie générale	BRAHIC
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER
Cardiologie clinique et expérimentale	JOUVE
Chimie	DUMAZERT
Chimie analytique	ARNOUX
Chimie médicale	DERRIEN
Clinique chirurgicale	CARCASSONNE
Clinique chirurgicale	LAMY
Clinique chirurgicale infantile et orthopédique	SALMON
Clinique chirurgicale thérapeutique et Chirurgie expérimentale	De VERNEJOUL
Clinique de Chirurgie thoracique	DOR
Clinique exotique	BLANC
Clinique des maladies du système nerveux	CREMIEUX
Clinique médicale	MATTEI
Clinique médicale	POINSO
Clinique médicale thérapeutique	OLMER
Clinique des maladies des voies digestives et de la nutrition	RECORDIER
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique neuro-chirurgicale	PAILLAS
Clinique obstétricale et gynécologique	CHOSSON
Clinique ophtalmologique	JAYLE
Clinique oto-rhino-laryngologique	APPAIX
Clinique de Stomatologie	MARONNEAUD
Clinique urologique	N...
Endocrinologie médicale	VAGUE
Histologie	PICARD
Hygiène et Médecine sociale	SAUTET
Matière médicale	BALANSARD
Médecine expérimentale	DONNET
Médecine légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE
Pathologie chirurgicale	N...
Pathologie interne	AUDIER
Pharmacologie	MERCIER F.
Pharmacie chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique médicale	DUBOULOZ
Thérapeutique	PIERI

Professeurs sans chaire

M. ROUX

M. MOURGUE

Maîtres de Conférences Agrégés

MM. BERNARD Pierre
BOURRET
CORRIOL
CRISTAU
DEPIEDS
DESANTI
GAMBARELLI
GEVAUDAN
GREBUS
LISSITZKY
J. MERCIER
PASTOR
PAYAN
STAHL
TAMALET

Agrégés en exercice

MM. BERARD
BERNARD René
BONNAL
CHAMPEIX
CHARPIN
CHAUVIN
COMITI
DALMAS
DEVIN
FARNARIER
GERARD
LEGRE
MOUREN
ORSINI
REBOUD
SARLES
SERMENT
SIMONIN
TEMIME
TRIFAUD

MM. BERTHIER
FIGARELLA
GRANJON
HENRY
IMBERT
LAVAL
LENA
MONGES Henri
OLLIVIER
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD

Chargé des fonctions de Maître de Conférences

Physiologie ..... M. ZWIRN

Chargé des fonctions d'Agrégé

Clinique des Maladies nerveuses ..... M. BOUDOURESQUES
Clinique de Stomatologie ..... M. LACHARD

Agrégé chargé d'enseignement

Dermatologie ..... M. TEMIME

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MA FILLE REGINE

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR APPAIX

Laryngologiste Chef des Hôpitaux
Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique

Jeune interne vous nous avez accueilli avec bienveillance et affabilité dans votre Service. A votre contact, s'est décidée notre orientation vers la discipline oto-rhino-laryngologique.

Séduit tout d'abord par votre maîtrise opératoire, nous avons appris et apprécié par la suite la richesse et la profondeur de votre esprit auquel rien ne demeure étranger.

Créateur d'une Ecole en plein essor, vous avez su vous entourer d'une équipe jeune et dynamique dans laquelle je souhaite mériter une place.

A NOTRE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAILLAS

Professeur de Clinique Neuro-Chirurgicale

Dès l'abord, nous avons été captivé par votre personnalité où l'élégance du geste s'allie à la distinction supérieure de l'esprit.

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PAYAN

Maître de Conférences

Votre aide amicale et vos conseils judicieux nous ont été d'un grand secours dans la réalisation des éléments anatomo-pathologiques de ce travail.

Nous vous en remercions très sincèrement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEVIN

Chirurgien des Hôpitaux

A l'orée de notre internat, vous nous avez prodigué les conseils d'un aîné dans le cadre d'une agréable camaraderie.

Votre brillante ascension dans les grades universitaires et hospitaliers sera toujours un modèle pour nous.

MONSIEUR LE DOCTEUR BREMOND

Laryngologiste Chef des Hôpitaux

Nous avons bénéficié à votre contact amical de jeune Chef de Service, encore si proche de nous, d'un enseignement quotidien de valeur alimenté par votre profonde érudition, par votre esprit de recherche toujours en éveil et votre expérience réfléchie.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PAOLI

Directeur du Centre Régional de Lutte contre le Cancer

Auprès de vous nous est apparu l'importance du facteur humain si souvent méconnu au profit de l'anonyme maladie.

Nous ne l'oublierons jamais dans le problème si difficile des indications de la Carcinologie dont vous nous avez avec bienveillance et bonté enseigné les principes.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CARREGA

Laryngologiste Chef des Hôpitaux

Nous avons appris à votre contact la nécessité de la rigueur dans l'observation du malade et l'importance d'un jugement critique sûr dans son interprétation.

Ces vertus que vous possédez au plus haut degré resteront toujours pour nous les clefs d'une médecine vraiment scientifique, honnête et efficace.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CLAUSTRE

Laryngologiste des Hôpitaux

Comment dire ce que nous avons le plus apprécié en vous ?

Votre esprit brillant toujours en quête servi par une érudition chatoyante ?

Votre expérience réfléchie et pratique toujours marquée cependant au sceau de l'originalité ?

Ou votre bonhommie souriante qui accroche tous ceux qui ont le plaisir de vous approcher ?

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Monsieur le Docteur CARREGA

Monsieur le Docteur GASTON

Monsieur le Docteur COTTALORDA

dont j'ai eu l'honneur d'être l'Externe.

Monsieur le Docteur ARTAUD

Monsieur le Docteur COTTALORDA

Monsieur le Professeur FIGARELLA

Monsieur le Professeur APPAIX

Monsieur le Professeur PAOLI

Monsieur le Docteur BREMOND

dont j'ai eu l'honneur d'être l'Interne.

A TOUS CEUX QUI M'ONT PRÉPARÉ
AUX CONCOURS HOSPITALIERS :

— Le Docteur MICHOTEY

— Le Docteur SERRATRICE

pour l'Externat.

— Le Docteur BERNARD

— Le Docteur CODDACIONI

— Le Docteur INGLESAKIS

— Le Docteur RUF

— Le Docteur COURBIER

pour l'Internat.

Qu'ils trouvent ici le témoignage de ma reconnaissance.

A LA MEMOIRE DU DOCTEUR JEAN AYMARD
trop tôt disparu.

AUX DOCTEURS :

André PECH, *Laryngologiste des Hôpitaux ;*

Michel GRINDA, *Assistant des Hôpitaux ;*

Votre amitié chaleureuse et votre aide discrètement présente ont heureusement guidé mes premiers pas dans la spécialité ;

Vos conseils judicieux et désintéressés me soutiennent pour l'Avenir.

Je vous en remercie du fond du cœur.

AU DOCTEUR JACQUES MARTIN-LAVAL

AU DOCTEUR PIERRE CASTERET

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

Introduction

1. - POSITION DU PROBLEME CAROTIDIEN.

Les conceptions de la chirurgie cancérologique moderne, soulignées encore lors du Congrès de Saô-Paulo de 1954, conduisent, notamment dans le domaine oto-rhino-laryngologique qui est le nôtre, à des exérèses fort étendues emportant en continuité la lésion primitive et ses prolongements ganglionnaires.

Ce retour aux vastes chirurgies des Anciens, permis entre autres par les progrès de l'antibiothérapie, n'est pas sans rançon : dans le traitement des cancers cervicaux ou cervico-faciaux ou dans ses suites, le chirurgien peut se trouver confronté avec des difficultés majeures, voire même des désastres liés à la mise en jeu de l'intégrité de l'axe carotidien. Une double raison préside à ces difficultés : l'artère carotide est un vaisseau à débit considérable et sa rupture entraîne une hémorragie mortelle en quelques instants si l'on n'y pare aussitôt. La seconde raison et non la moindre est liée au rôle physiologique majeur des carotides qui irriguent le plus noble des parenchymes : le cerveau.

Toute ligature carotidienne expose à des accidents cérébraux majeurs pouvant entraîner la mort ou être suivi de séquelles fonctionnelles durables. La fréquence de ces accidents est variable et relève de différents facteurs que nous apprécierons plus loin. Quoi qu'il en soit, cette importance physiologique vitale de la voie carotidienne est une des dominantes du problème qui nous intéresse.

Le problème carotidien nous a été posé ces dernières années à plusieurs reprises dans des circonstances de trois ordres :

— En premier lieu l'*adhérence même de la masse néoplasique à l'axe vasculaire* est en jeu. Le problème n'est pas nouveau et a déjà fait couler beaucoup d'encre. Si la libération du vaisseau est impossible, le chirurgien se trouve placé devant l'angoissant dilemme suivant : ou abandonner in situ le fragment tumoral adhérent vouant le malade à une récidive presque certaine en dépit d'un traitement radiothérapique de complément ; ou sacrifier l'axe vasculaire pour réaliser une intervention complète mais courant ainsi le risque

de troubles cérébraux majeurs. La meilleure connaissance du mécanisme des accidents de ligatures, de leur prévision et des moyens de les prévenir n'a pu réduire complètement l'acuité du problème. Nous verrons par contre que l'avènement de la chirurgie vasculaire réparatrice risque d'en modifier les données dans un avenir assez proche.

— La deuxième circonstance dans laquelle se pose le problème est celle des *expositions carotidiennes*. Nous avons observé cette complication dans les suites d'interventions ayant comporté l'exérèse en monobloc d'une lésion pharyngée ou laryngée et de ses aires ganglionnaires. Le lâchage de la suture permet l'épanchement des sécrétions pharyngées septiques dans la coulée celluleuse carotidienne avec sphacèle secondaire des plans de couverture. Une carotide ainsi exposée, s'ulcère inévitablement et au bout d'un délai variable se rompt dans un tableau impressionnant d'hémorragie cataclysmique.

— La dernière éventualité que nous avons rencontré est celle de *ruptures carotidiennes* survenant de façon inopinée lorsque l'on *intervient dans une zone fortement irradiée* pour traiter une métastase ganglionnaire ou encore pour réaliser l'hémostase préalable ou la protection de l'axe vasculaire avant de pratiquer une retouche électrochirurgicale de la lésion primitive.

2. - RAISONS DE SA FREQUENCE.

Le lecteur pourrait s'étonner du nombre relativement important d'accidents carotidiens rapportés dans cette étude et ce dans un laps de temps assez court.

Ce nombre ne peut se comprendre qu'en connaissant l'esprit et les directives qui ont présidé au traitement des cancers des voies aérodigestives supérieures à la Clinique Oto-Rhino-Laryngologique de Marseille, lors de ces dernières années.

Les limites de l'opérabilité ont été reculées au maximum amenant à des interventions parfois très larges sur des lésions souvent fort étendues. Ces interventions ont associé autant que possible l'exérèse en continuité de la tumeur primitive et de ses métastases ganglionnaires.

Les seules contre-indications absolues ont tenu à l'existence de lésions locales ayant manifestement dépassé le stade de la curabilité, à la découverte de métastases à distance ou à l'existence de tares générales interdisant formellement tout acte chirurgical. Il n'a été tenu aucun compte de l'âge.

Cette attitude se justifie à nos yeux pour les raisons suivantes :

1° - L'échec presque constant du traitement par les agents physiques isolés de ces lésions déjà évoluées, surtout lorsqu'elles ont déjà donné lieu à des métastases ganglionnaires cliniques.

2° - La possibilité grâce à un traitement chirurgical large, complété en général par la radiothérapie, d'obtenir un nombre de survie à 5 ans appréciable alors que l'extension locale ou régionale des lésions paraissait de prime abord au delà des limites classiques de curabilité.

3° - Sur le plan humain enfin, l'éventualité d'une mort opératoire étant préférable à nos yeux à la fin lamentable des malades abandonnés à une radiothérapie palliative. Dargent souligne de son côté la valeur antalgique de ces interventions larges qui, même lorsqu'elles ne sont pas curatrices, permettent au malade une fin beaucoup moins pénible.

Limites du Sujet

Nous excluerons de cette étude :

— Les Tumeurs Malignes non épithéliales conjonctives ou hématopoiètiques dont la physionomie et l'évolution sont bien particulières et qui ne relèvent qu'exceptionnellement de la chirurgie.

— Les Tumeurs du Corpuscule Carotidien qui constituent une entité clinique bien définie mais de traitement encore discuté par suite de l'incertitude qui persiste dans l'identification de leur nature, la plupart restant bénignes tout au long de leur évolution tandis qu'un petit nombre évolue d'emblée ou secondairement sur le mode malin.

— Les problèmes concernant la Carotide Externe, qu'il s'agisse d'hémostase préventive ou nécessaire, pré ou post-opératoire d'une tumeur maligne située dans le territoire irrigué par ses branches, ou d'artériectomie à visée antalgique comme le pratique Dargent dans les formes évoluées de cancers cervico-faciaux.

Plan de notre Travail

1. RAPPEL HISTORIQUE.

2. BASES :

— ANATOMIQUES : balisage - variations morphologiques et innervation des carotides.

— PHYSIOLOGIQUES : Hémodynamique carotidienne et distribution du sang à l'encéphale.
  — la circulation cérébrale.
  — le complexe sinu-carotidien.

— PHYSIOPATHOLOGIQUES : le problème des ligatures.
  — étude clinique des accidents de ligature.
  — mécanismes pathogéniques.
  — moyens de prévision.

3. LES FAITS : OBSERVATIONS et COMMENTAIRES :

— Propagations néoplasiques aux carotides.

— Les expositions carotidiennes.

— Les ruptures carotidiennes au cours d'intervention en tissu irradié.

4. ETUDE THERAPEUTIQUE :

— BILAN THÉRAPEUTIQUE :
  — commun à tous les évidements cervicaux.
  — particulier aux cas suspects d'adhérence néoplasique.
  — aux expositions carotidiennes.
  — aux interventions sur une gouttière vasculaire irradiée.

— MÉTHODES :
  1. Protection de l'axe vasculaire.
  2. Suppression de l'axe vasculaire.
  3. Reconstruction de l'axe vasculaire.

— Indications :
  — Dans les propagations néoplasiques aux carotides.
  — Dans les expositions carotidiennes.
  — Dans les réinterventions en tissu irradié.
— Résultats.

5. **CONCLUSIONS.**

BIBLIOGRAPHIE.

TABLES.

Rappel Historique

LES PRECURSEURS.

La première ligature carotidienne connue est celle réalisée par John Abernethy en 1795 pour une lacération de la carotide interne due à un coup de corne ; malheureusement, le blessé mourut 30 heures après au cours d'accidents convulsifs.

Nous devons à Ambroise Paré la première observation précise d'accident cérébral secondaire à une plaie carotidienne : « François Prévost, Enseigne de la colonelle de M. de l'Archan qui fut blessé d'un coup d'épée au travers de la gorge passant près de la trachée artère, qui coupa les rameaux de la veine et artère jugulaire dont il survint un bien grand flux de sang qui à grande difficulté fut estanché par lui et Maîtres Piétre et Cointeret, hommes bien entendus en la chirurgie. Je l'ay pensé jusques à la fin et Dieu l'a guary. Toutefois est demeuré impotent du bras et le col lui demeura tors et sa parole dépravée ».

En Novembre 1803, Mason Cogswell réalisa aux Etats-Unis une ligature carotidienne pour tumeur maligne du cou. Cette observation qui paraît être la première du genre, rapporte que la malade « supporta l'intervention avec un courage surprenant, sans gémir, ni bouger ». Elle succombait au vingtième jour d'une hémorragie secondaire.

Le XIX[e] siècle avec l'essor d'audaces chirurgicales qui nous surprennent encore, vit se réaliser un certain nombre de ligatures carotidiennes au cours du traitement de tumeurs du cou : en 1833, Gensoul liait la carotide primitive avant de réséquer la mâchoire ; Sedillot, en 1868, préconisait la ligature de la carotide interne en préalable à la parotidectomie totale ; Malgaigne et Chassaignac rapportaient des cas analogues.

Dès la fin de ce siècle, la gravité des ligatures carotidiennes était reconnue, ce qui la faisait rejeter par Lefort (10 morts sur 45 cas), tandis que Verneuil, tout en reconnaissant sa gravité, en restait défenseur : « Pour justifier ce grand remède, il faut avoir à combattre un grand mal ».

LA PREMIERE MOITIE DU XX^{me} SIECLE.

L'accent fut d'abord mis sur la gravité des ligatures carotidiennes, et tout particulièrement sur celles faites au cours de l'exérèse de tumeurs malignes : La thèse de de Fourmestraux en 1906 groupant les statistiques de Friedlander, Piltz et Siegrist, assignait à ces dernières un taux de mortalité de 46 %, taux seulement dépassé par celui des ligatures pour plaie (54 %). En 1920, Lenormant retrouvait la même mortalité de 46 %. Le sentiment général se reflétait peu après dans la Thèse de Raymond Bernard : « Les atteintes du tronc carotidien sont de la plus haute gravité ; si la libération des vaisseaux est impossible, ou si une plaie oblige à leur ligature les pires accidents sont à craindre ».

Les années passant, de notables divergences apparaissent dans les statistiques : en 1939, Bérard et Dargent reprennant 750 cas d'évidement cervical pour cancer relèvent 8 résections carotidiennes nécessitées par une adhérence de la tumeur au vaisseau qui ne furent suivies d'aucun ennui, alors que 2 ligatures destinées à prévenir la rupture d'une carotide exposée furent toutes deux suivies de mort. La même année, Watson et Silverstone donnent un son de cloche différent : 20 ligatures pour cancer ont été suivies de mort 11 fois. Les statistiques les plus récentes ont un ton plus optimiste ; avec Vosseler et Ficarra en 1949 le taux de mortalité tombe à 19 % ; avec Moore et Baker en 1955 il n'est que de 11 % ; avec Arnulf en 1957 il est voisin de 15 %.

Rappelons que pendant toute cette période de très nombreux travaux, la plupart suscités par l'essor de la chirurgie des anévrysmes de la carotide interne et de ses branches, s'attachent à découvrir les causes des accidents de ligature carotidienne mettant tour à tour l'accent sur l'insuffisance des anastomoses du Polygone de Willis, sur les manifestations thrombo-emboliques, sur les troubles vasomoteurs ou hémodynamiques.

Aujourd'hui encore l'importance relative de ces différents facteurs reste discutée . Concurremment d'importantes recherches concernent les moyens permettant de prévoir ces accidents ; c'est ainsi qu'apparaissent les différents tests de compression carotidienne avec leur traduction clinique, ophtalmoscopique artériographique ou électroencéphalographique. La thérapeutique ne demeure pas en arrière et diverses mesures de prévention des accidents de ligatures voient successivement le jour : compression préalable, ligatures incomplètes ou progressives, méthode sympathique, anticoagulants enfin.

Malgré tous ces progrès concernant les ligatures caroti-

diennes en général le problème majeur de la justification de cette chirurgie dans le cadre des tumeurs du cou n'est pas tranché à la fin de cette période ; d'un côté, les tenants de l'action chirurgicale, Dargent en tête, font leur l'opinion de Moure dans sa thèse en 1914 : « Ne pas hésiter à réséquer un fragment d'artère envahie par le néoplasme, plutôt que de faire une opération incomplète et vouer ainsi le malade à la récidive » ; de l'autre, les partisans de l'abstention avec encore récemment Hayes Martin qui, dans son article Princeps de 1951 sur la « Neck Dissection » déclarait : « s'il y a un moyen de déterminer avant l'opération que la carotide est intéressée par le processus malin, on doit décider de ne pas pratiquer l'évidement du cou ».

PERSPECTIVES ACTUELLES.

Les données du problème carotidien dans la chirurgie des Tumeurs Malignes du cou risquent d'être profondément modifiées au cours des années à venir par l'application à sa solution des méthodes des jeunes chirurgies vasculaires et réparatrices. D'intéressants jalons ont déjà été posés dans cette voie par quelques chirurgiens hardis.

— En 1952, J. Conley et T. Pack reprennent à leur compte l'anastomose Carotide Interne - Carotide Externe tombée dans l'oubli et rapportent 4 succès de cette technique appliquée lors de résection de la fourche pour cancer. En 1957, J. Conley ajoute 2 cas à cette série.

— En 1953, J. Conley fait état de 11 greffes carotidiennes à l'aide de greffons veineux autogènes dont 8 ont été pratiqués au cours de très larges curages du cou pour cancer du pharynx, du larynx ou de l'amygdale. Les conditions d'application étant très défavorables un fort pourcentage d'échec a grevé ces opérations. Malgré ce, la méthode reste valable si certaines conditions sont respectées : c'est ainsi que Dargent en 1955 a pu l'appliquer avec succès dans 2 cas.

— De 1955 à 1957, enfin, un certain nombre d'auteurs dont Moore et Baker, Conley, Hayes Martin, ont rapporté quelques cas de réparation directe de l'artère au cours de l'exérèse de tumeurs cervicales ou de rupture par exposition.

Une page est ouverte, seul l'avenir permettra de porter un jugement sur la valeur de la voie ainsi tracée.

Bases

BASES ANATOMIQUES

Sans reprendre l'étude d'ensemble de l'anatomie des carotides, étude bien connue de tous, il nous a paru intéressant d'en préciser trois points concernant particulièrement le chirurgien. Ce sont :

— Le balisage de l'artère.

— Les variations de forme et de trajet qu'elle est susceptible de présenter.

— L'étude enfin des différents plexus qui concourant à son innervation en font une zone réflexogène essentielle.

1. - BALISAGE DES CAROTIDES.

Cette étude reprise par Arnulf à l'aide des données de l'artériographie confirme les notions classiques, donnant en outre d'intéressantes précisions sur leur forme, leurs courbures et surtout sur leur projection exacte aux différents étages traversés.

A) Au niveau de l'orifice supérieur du thorax.

La découverte des troncs carotidiens à ce niveau peut être nécessitée par une hémostase d'amont ou plus exceptionnellement pour l'établissement d'un shunt. L'auvent formé par la paroi thoracique antérieure constitue l'obstacle principal à un abord direct.

L'Angiocardiographie donne les précisions suivantes :

Cliché de face :

— *Côté droit :* la carotide primitive nait de la division du tronc brachiocéphalique, l'autre branche de division étant l'artère sous-clavière. Il est intéressant de connaître la projection de ce tronc artériel brachio-céphalique qui peut être lui-même recherché dans une hémostase d'amont.

— *Origine :* se projette à 1 cm. au-dessous de la fourchette sternale légèrement à gauche de la ligne médiane.

— *Trajet :* très oblique vers la droite. Il croise la fourchette sternale en son milieu et se divise en carotide primitive et sous-clavière.

— Le point de division se situe immédiatement au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire droite. *La carotide primitive droite est donc dans le cou dès son origine.*

— *Côté gauche :* La carotide primitive gauche a par contre un court trajet thoracique de 2 à 3 cm. Ce segment se projette d'abord au niveau de la partie gauche du manubrium sternal, il croise ensuite l'articulation sterno-claviculaire gauche et suit l'extrémité interne de la clavicule avant de rentrer dans la région cervicale.

L'abord de la portion intrathoracique de la carotide primitive gauche est commandé par l'extémité interne de la clavicule.

Cliché de profil :

Arnülf note : « le bord supérieur du manubrium forme un auvent qui vient buter contre le tronc brachiocéphalique et l'origine des carotides ; l'obliquité en haut et en arrière du manubrium gêne au maximum l'abord de l'origine des carotides. Nous verrons qu'il est très difficile d'y placer des lacs hémostatiques sans artifice ou sans attaquer le plastron sternocosto-claviculaire ».

B.) Au niveau du cou.

Cliché de face :

Les deux carotides s'écartent progressivement, la gauche montant presque verticale divergeant légèrement en dehors, tandis que la droite marque d'abord une courbe à concavité inférieure, courbe accentuée à son origine.

Le cliché de face montre mal le siège de la bifurcation. A la partie haute du cou les 2 carotides sont verticales et parallèles.

Cliché de profil :

L'ensemble de la fourche se dégage avec netteté. On voit la *carotide primitive* monter verticalement avec une légère obliquité antérieure. Elle se projette d'abord à la partie postérieure des corps vertébraux des premières dorsales et des dernières cervicales, puis elle se bifurque en ses deux branches.

La bifurcation apparaît ici très nettement. Elle siège par rapport aux corps vertébraux à des niveaux variables, entre la 3e et la 6e cervicale. Vers l'avant le point habituel de division est le bord supérieur du cartilage thyroïde. Elle se projette parfois plus haut mais ne dépasse jamais le plan de l'angle mandibulaire.

La Carotide Interne monte légèrement oblique continuant

la direction de la carotide primitive et s'engage dans le trou carotidien. Elle présente parfois dans ce trajet une légère courbe à concavité antérieure ou de légères sinuosités.

La Carotide Externe se dégage nettement en avant de la carotide interne, dont elle s'écarte obliquement formant avec elle un angle en forme de V. Elle donne des branches dont le volume artériographique est très variable.

Le Sinus Carotidien se marque le plus souvent par un renflement léger à l'origine de la carotide interne ; mais il n'est pas rare de ne pas trouver trace de sinus sur les radiographies.

Le cliché de profil révèle enfin deux éléments importants de balisage chirurgical :

— le cricoïde projeté habituellement en C6 : repère d'élection de ligature de la carotide primitive.
— la grande corne de l'os hyoïde en regard de C3 balise le niveau de la ligature classique des carotides externe et interne.

C) Au-dessous de la base du crâne.

Cliché de face :

La carotide interne se porte en dehors décrivant une courbe à concavité externe. Elle présente parfois à ce niveau des sinuosités formant un véritable coude. Pénétrant dans l'orifice du canal carotidien elle change totalement de direction et se porte en dedans et légèrement en bas, ayant ainsi décrit un angle aigu ouvert en dedans.

Le cliché de profil, d'un intérêt moindre, nous montre la carotide interne qui, après avoir obliqué légèrement au-dessous de la base du crâne se porte en avant dans la traversée du canal carotidien. C'est au niveau de ce coude que peut être réalisé l'abord intra-pétreux de la carotide interne décrit par Precechtel de Prague et repris par Ramadier et Guillon dans leur technique d'évidement pétro-mastoïdien élargi.

II. - VARIATIONS MORPHOLOGIQUES et TOPOGRAPHIQUES.

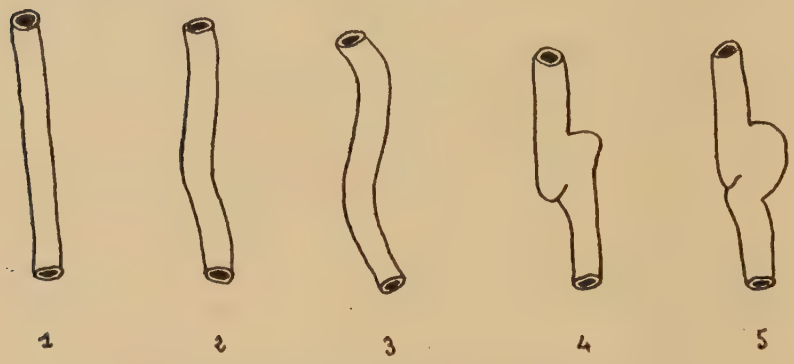
Leur connaissance est nécessaire pour éviter certaines surprises opératoires.

A) Variations physiologiques.

S'observent essentiellement en 2 points :

— Au niveau de la *Carotide Interne*. Almeïda Lima les a

bien étudiés et décrit différents aspects artériographiques.

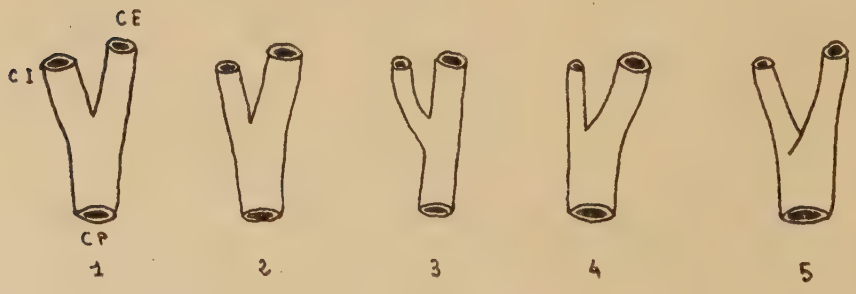


Divers aspects de la carotide interne avant son entrée dans l'orifice carotidien. — D'après Almeïda Lima

- Carotide Interne à peu près droite : 72 % des cas.
- Carotide Interne à courbe légère : 19 % des cas.
- Carotide Interne à courbe accentuée : Type I 5 %
  » II 4 %
  » III 4 %

Nous avons même rencontré une fois un sujet présentant une carotide interne dont l'origine formait une boucle complète sur elle-même.

— Au niveau de la *Fourche,* Brash décrit 5 types schématiques :



Variations de la bifurcation carotidienne et du septum intra-artériel D'après Brash

1er Type : Bifurcation en V symétrique, les deux branches ayant un diamètre identique. Ce type représenterait la forme idéale pour

un éventuel rétablissement circulatoire à contre courant de la carotide externe vers la carotide interne en cas de ligature de la primitive.

2me Type : Division en V régulier mais carotide externe de diamètre plus faible.

3me Type : Carotide externe de faible diamètre naissant comme une branche de la carotide interne.

4me Type : Carotide externe encore plus petite, mais dans l'axe de la Carotide primitive.

5me Type : présente un septum qui fait soupape au niveau de la division, gênant fortement le débit dans la carotide externe.

Ces quatre derniers types sont défavorables à un rétablissement circulatoire à contre courant.

B) Modifications pathologiques.

Elles peuvent tenir soit à l'artère même, soit à la présence de la masse tumorale, soit enfin à des interventions antérieures.

— En dehors des anévrysmes cervicaux trop connus pour être envisagés ici, nous citerons surtout les *mégadolichoartères*. Elles se rencontrent surtout chez les sujets du sexe féminin ayant dépassé la quarantaine.

Bien qu'elles puissent intéresser tout l'arbre carotidien, elles sont le plus souvent segmentaires se présentant sous forme de dilatations accompagnées en amont et en aval de courbures de compensation. Deterling note que la carotide primitive droite est atteinte avec prédilection. Ces anomalies attribuées à l'action simultanée de l'athérosclérose et de l'hypertension ont en elles-mêmes peu de gravité. Il convient de s'en défier en cours d'intervention, ces artères malades étant particulièrement fragiles.

— *Déplacements d'origine tumorales.*

Ils sont intéressants à connaître car certaines artères paraissant complètement englobées par la masse néoplasique à un examen clinique même attentif, sont en fait libres d'adhérences ayant été refoulées par le cancer hors de leur lit vasculaire habituel.

Deux malades que nous avons pu observer, tous deux porteurs de cancer thyroïdien avec de volumineuses métastases ganglionnaires (dépassant le volume d'une tête de nouveau-né dans l'un des cas) et où l'atteinte carotidienne parais-

sait presque certaine, ont pu être opérés, leurs axes vasculaires refoulés en arrière et en dehors étant libres de toute adhérence.

— Certains déplacements pathologiques sont enfin dus aux *rétractions cicatricielles* consécutives à certaines interventions sur la région cervicale. Si l'on n'observe que peu de modifications en effet dans le trajet carotidien après un évidement du cou simple, le paquet vasculaire plus superficiel se dessinant seulement sous la peau, il n'en va pas de même lorsque le larynx a été enlevé, l'arbre carotidien se trouve alors attiré en dedans par la sclérose cicatricielle et jouxte de très près l'orifice de trachéotomie. On conçoit qu'il faille se garder de gestes inconsidérés au cours de réinterventions dans cette zone où œdème et fibrose post-opératoire s'associent pour masquer la nature des différents tissus.

III. - INNERVATION CAROTIDIENNE.

Le complexe nerveux péricarotidien doit être bien connu du chirurgien tant par l'importance du territoire vasculaire qu'il tient sous sa dépendance, que par la présence à son niveau d'un des principaux systèmes réflexes de régulation de la tension artérielle générale.

Lazorthes, dans son livre sur le système neuro-vasculaire en a donné la première étude systématisée. Nous utiliserons la description plus récente d'Arnulf qui synthétise les différents travaux sur le sujet.

Pour être plus clair, nous le ferons de façon schématique.

1° Distribution des filets nerveux selon leur origine.

— Pneumogastrique.

a) 5 à 6 filets directs vers carotide interne, carotide primitive et bulbe ;

b) par l'intermédiaire du nerf cardiaque 1 filet vers l'origine de la carotide primitive.

— Sympathique.

a) le ganglion cervical supérieur donne le rameau carotidien qui se divise en 2 branches formant un plexus autour de la carotide intracranienne ;

— il donne également des filets vers carotide interne, bulbe et carotide externe (plexus autour de l'origine de cette dernière) ;

b) du ganglion cervical moyen partent 1 à 2 filets vers carotide primitive ;

c) du ganglion stellaire un filet, non retrouvé par Arnülf.

— Le Glossopharyngien donne 2 rameaux :
  — l'un à la carotide interne quand il la croise,
  — l'autre à la face postérieure de la bifurcation : c'est le nerf de Héring.

— Le Facial et le Trijumeau donnent des filets au système de la carotide externe.

Cet ensemble constitue un plexus richement anastomosé sous la gaine périartérielle. Chaque segment a cependant une innervation propre qu'il importe de connaître pour diriger une intervention à visée vasomotrice.

2° Innervation par segment.

— Carotide primitive :

Pneumogastrique : 2 à 3 rameaux.

Sympathique : nombreux filets venus du ganglion sympathique cervical moyen et du connectif qui le relie au ganglion stellaire.

— Bifurcation carotidienne :

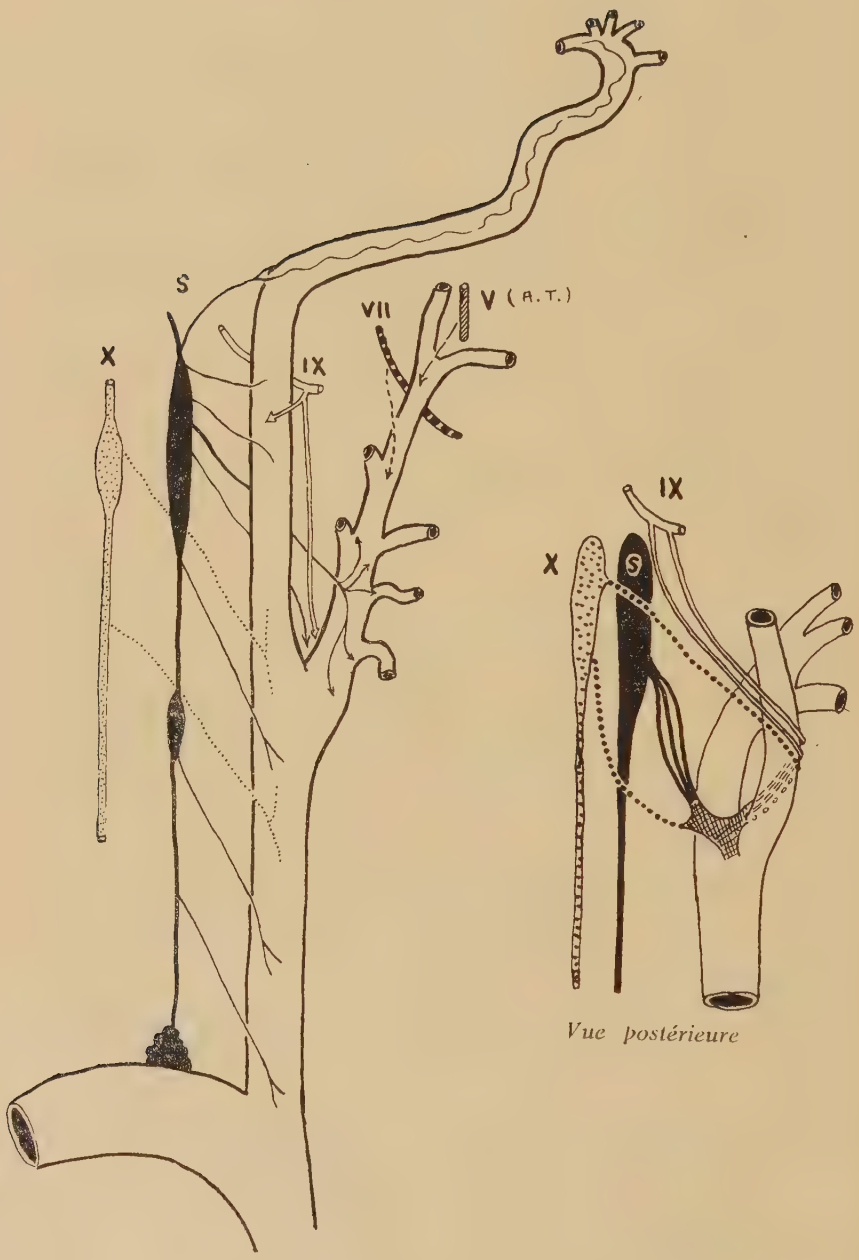
On observe à ce niveau 2 formations nerveuses différentes : un plexus périvasculaire très dense qui forme la gaine périartérielle et un véritable ganglion, le corpuscule carotidien. La première description de l'ensemble est due à Arnold ; une excellente mise au point en a été faite par Wilmoth et Léger. Il n'est pas besoin de souligner l'importance physiologique considérable de ce complexe que nous retrouverons plus loin.

a) *Le corpuscule carotidien,* petit ganglion du volume d'un grain de blé est situé dans l'angle dièdre interne formé par la bifurcation des carotides. Le petit ligament de Mayer inséré à son pôle inférieur l'amarre au vaisseau. C'est à ce niveau qu'il reçoit une petite artériole venue de la carotide primitive.

b) *Nerfs du sinus et de la bifurcation carotidienne :* Leur étude a été précisée en 1931 par les travaux d'Hovelacque, Delmas, Laux et Cabanac.

— Le glossopharyngien donne un rameau au ganglion intercarotidien qui constitue le nerf de Héring.
— le pneumogastrique : un filet venu du ganglion plexiforme se distribue à la face externe de la fourche et à l'angle de division.
— le sympathique détache du ganglion sympathique supérieur 4 à 7 rameaux sur la fourche.

Lazorthes considère qu'une certaine systématisation préside à la destinée de ces filets :



Vue postérieure

Innervation des carotides et du corpuscule carotidien
D'après Arnülf

— le glossopharyngien se distribuant électivement à la fourche.
— le sympathique à la carotide externe et à ses branches.
— le pneumogastrique à la carotide primitive et à la carotide interne.

— Carotide interne.

Elle reçoit des filets dont l'origine est identique à celle de la fourche ; dans son trajet cervical, elle reçoit des filets grêles du glossopharyngien, du ganglion sympathique cervical supérieur et du nerf cardiaque supérieur. Dans son trajet intracranien, elle est enveloppée par le plexus carotidien formé par le nerf carotidien branche née du pôle supérieur du ganglion sympathique cervical supérieur.

— Carotide externe.

Très riche innervation :

- Dans son segment sous parotidien, un groupe de filets sympathiques est condensé autour de l'origine faciale formant là le ganglion facial de Lazorthes.
- Le segment intraparotidien reçoit outre des filets du ganglion supérieur, un filet grêle né du facial.
- Enfin, au niveau de sa division en temporale superficielle et maxillaire interne, elle reçoit des filets venus du facial et du trijumeau par la voie de l'auriculo temporal.

BASES PHYSIOLOGIQUES

Les carotides constituent la principale voie d'apport sanguin à l'encéphale, c'est dire leur importance physiologique considérable. Les rapporteurs au Congrès de Physiologie de 1954 : J. Bouckaert et F. Jourdan ont réalisé dans leur travail une excellente mise au point des problèmes physiologiques de la circulation cérébrale.

Considérant la question sous un angle essentiellement pratique, nous bornerons notre étude à 3 points d'un remarquable intérêt pour le chirurgien appelé éventuellement à agir sur la source carotidienne de la circulation cérébrale :

— Le système carotidien, vecteur de sang avec l'étude de l'hémodynamique, de la distribution et des anastomoses carotidiennes.

— Les données générales de la circulation cérébrale et sa régulation.

— Nous rappelerons, enfin, le rôle physiologique du complexe sinucarotidien et ses interférences dans l'acte chirurgical.

1. - LES CAROTIDES : VECTEUR DE SANG.

Leur rôle principal est l'apport de sang artériel oxygéné en quantité suffisante pour un fonctionnement cérébral normal.

1° Hémodynamique carotidienne.

Avant d'en aborder les différents éléments, rappelons brièvement la structure de ces vaisseaux. Les carotides ont une structure identique à celle de tous les gros vaisseaux et comportent une tunique moyenne où prédominent les formations élastiques. Leur rôle sera donc celui de vaisseaux à grand débit, le système vasomoteur ayant peu d'influence sur leur calibre. A l'opposé, les vaisseaux cérébraux ont une constitution où prédominent les fibres musculaires, en certains endroits on a même pu observer de véritables sphincters (Legait et Dellander) ; à leur niveau peuvent s'exercer les phénomènes de la vasomotricité cérébrale si importants tant à l'état normal que pathologique.

Eléments de l'Hémodynamique Carotidienne.

• *Pression :* La T.A. observée au niveau de la carotide interne ou du tronc basilaire est pratiquement la même que celle mesurée à l'artère humérale avec ses variations de maxima et de minima. Deux systèmes amortisseurs protègent le cerveau de la brutalité du coup de pompe cardiaque :

— d'une part, le siphon carotidien souvent multiple comme l'objectivent les angiographies cérébrales.

— par ailleurs, la naissance à angle droit des branches collatérales et terminales de la carotide interne au niveau du polygone de Willis qui détermine en chacun de ces points une véritable « cassure » de pression. Ce fait, connu depuis les études de François Franck sur le chien a été confirmé chez l'homme par les mesures directes pratiquées par H. Sweet et L. Bakay avec un électromanomètre de Sanborn.

• *Débit :* La mesure en a été faite chez l'homme par la technique de Kety et Schmidt basée sur la fixation du No^3H par le cerveau. Il est très important : 50 à 70 cc/minute par 100 grammes de substance cérébrale soit environ 500 cm^3 à la minute (1/6e du débit cardiaque). La gravité des hémorragies carotidiennes qui peuvent entraîner la mort en 2 à 4 minutes s'explique ainsi facilement. Ce débit considérable serait par contre favorable lors de suture ou de greffe de l'artère, la violence du courant s'opposant alors à la naissance de thrombose in situ.

• *Vitesse :* Surtout mesurée par l'angiographie cérébrale. Egaz Moniz donne les précisions suivantes : Il faut 3 secondes pour que le liquide injecté au niveau de la carotide primitive apparaisse dans la voie veineuse de retour ; à la 6e seconde il n'y a plus trace dans le cerveau du produit opaque injecté. Par opposition, la circulation dans la carotide externe et ses branches est beaucoup plus lente : 9 secondes de circuit.

• *Onde pulsatile :* Elle est très violente vu la proximité du cœur et se propage à 9 mètres/seconde. Lambert Rogers préconise la section de l'artère entre 2 ligatures, plutôt que la ligature simple de la carotide, le bout distal de l'artère étant ainsi mis à l'abri des battements artériels qui pourraient mobiliser des embols formés à son niveau.

2° Distribution du sang à l'encéphale.

Au point de vue anatomique 3 sources se partagent l'irrigation encéphalique :

a) *Le double système des carotides internes qui assurent :*

— par les artères cérébrales antérieures, sylviennes et choroïdiennes la vascularisation de la plus grande partie du cerveau proprement dit ;

— par les artères ophtalmiques l'irrigation des yeux, notamment par l'artère centrale de la rétine. Ce fait est d'importance, de nombreux travaux dérivés de ceux de Baillart et Hickam ont, en effet, démontré que la circulation et la pression régnant au niveau de l'artère centrale de la rétine sont le reflet direct et fidèle de la circulation cérébrale.

b) *Le système des Vertébrales* par l'intermédiaire du tronc basilaire donne les artères du cervelet, de la protubérance, du bulbe et l'artère cérébrale postérieure. C'est la persistance de cette vascularisation des centres vitaux primaires après ligature bilatérale des carotides qui permet en partie d'expliquer certaines survies surprenantes en apparence. Tel fut le cas d'un de nos malades (observation n° 2) qui, après ligature de la carotide primitive droite, la gauche ayant été liée un an auparavant, ne développa d'hémiplégie que huit heures après la ligature, présenta ensuite des signes de décérébration progressive, la mort n'étant survenue qu'au 11e jour.

Ces différentes sources présentent entre elles et avec le système carotidien externe des ANASTOMOSES *dont l'importance physiologique et surtout physiopathologique est considérable.*

• *Anastomoses des différentes sources entre elles :*

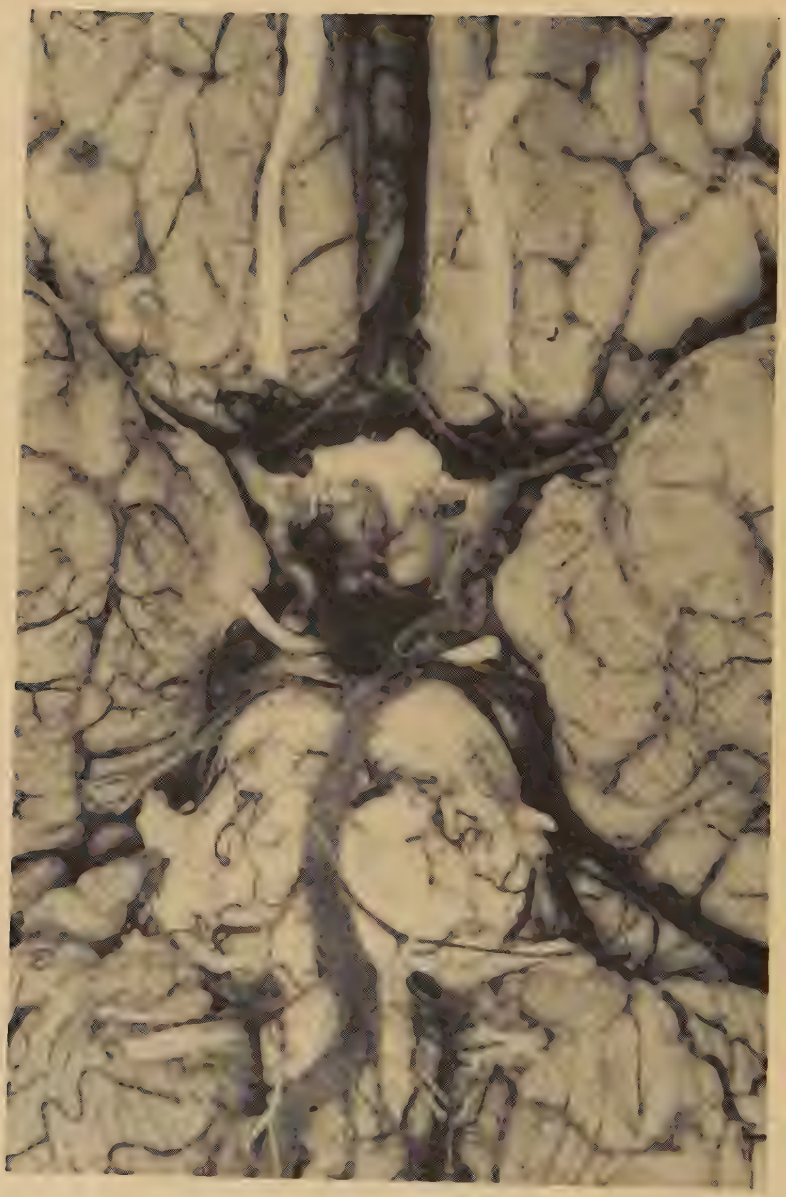
— Elles sont évidentes et bien connues au niveau des gros vaisseaux de la base et constituent *le Polygone artériel de Willis,* décrit par cet auteur en 1664 dans son « Cerebri anatome nervorumque descriptio et usus ».

Ce sont :

— en avant : la *communicante antérieure* qui réunit les 2 cérébrales antérieures. Elle est très courte, de diamètre variable, quelquefois plexiforme.

— en arrière : les *communicantes postérieures* unissent la carotide interne à la cérébrale postérieure, leur longueur est de 2 cm., leur diamètre moyen de 1 mm. Si leur diamètre est trop faible pour avoir une valeur physiologique, elles ne s'injectent pas lors de l'angiographie carotidienne.

Le polygone artériel de Willis est sujet à de *nombreuses variations* que nous retrouverons lors de l'étude des bases physiopathologiques.



Polygone de Willis (Dissection personnelle)

— *Il n'y a pas d'anastomoses macroscopiques au niveau des branches cérébrales de la carotide interne* qui sont macroscopiquement terminales en dehors d'artères très secondaires, telles l'artère des commissures de Lardennois et l'artère médiane du corps calleux. Il faut cependant savoir qu'au microscope J. Jourdan a pu objectiver des anastomoses, de valeur physiologique indiscutable entre les réseaux piemériens superficiels et profonds.

• *Anastomoses avec le système carotidien externe.*

Diverses voies anastomotiques peuvent exister entre carotide interne et carotide externe :

— une voie *normale* par le canal des branches de l'*artère ophtalmique* selon le schéma ci-après :

Ce réseau anastomotique étendu fonctionne de façon valable.

— Une voie exceptionnelle angiographiquement objectivée à deux reprises par Mount : anastomose à plein canal entre méningée moyenne et cérébrale moyenne.

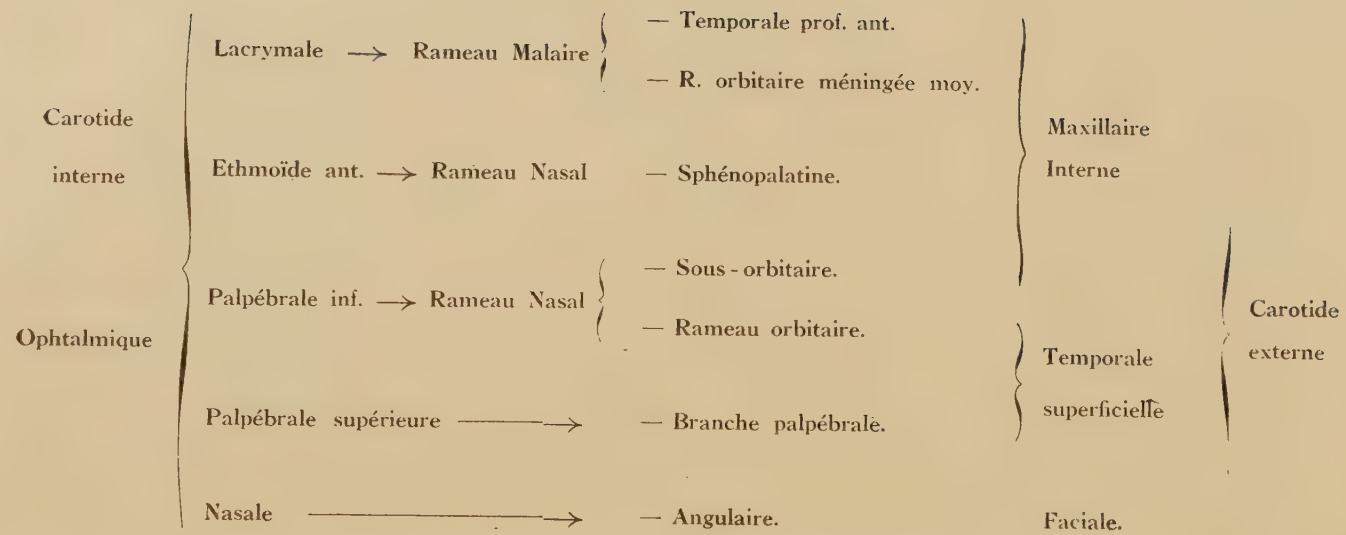
— Une *voie paradoxale* est enfin possible vers la carotide interne, à contre-courant, à partir de la carotide externe ; l'apport sanguin à la carotide externe étant fourni par la carotide externe hétéro-latérale au travers du large réseau qui unit leurs différentes branches (thyroïdiennes supérieures, faciales, linguales, occipitales, temporales superficielles et maxillaires internes). Nous reverrons au cours de l'étude physiopathologique les conditions hémodynamiques de fonctionnement de cette voie paradoxale.

— A côté de ces grandes voies anastomotiques, nous citerons pour être complet les anastomoses sans valeur fonctionnelle existant entre les branches intrapétreuses de la carotide interne et les artères de la caisse du tympan dépendant de la carotide externe.

Au point de vue physiologique, l'angiographie carotidienne permet d'objectiver un fait capital :

— L'irrigation cérébrale du *sujet normal* est rigoureusement *unilatérale :* sur les clichés, seul le territoire homolatéral est injecté, la communicante antérieure n'est pas visible. Pour l'objectiver, on utilise un artifice imaginé en 1937 par Kulcsar : l'angiographie cérébrale avec compression de la carotide du côté opposé, le liquide opaque traverse alors la communicante antérieure si elle existe et injecte les vaisseaux de l'hémisphère opposé.

— Un deuxième point intéressant est révélé par l'artériographie cérébrale, fait confirmé d'ailleurs par les angiographies de l'artère vertébrale réalisées récemment : le sys-


Carotide interne
Ophtalmique
Lacrymale → Rameau Malaire
— Temporale prof. ant.
— R. orbitaire méningée moy.
Ethmoïde ant. → Rameau Nasal
— Sphénopalatine.
Palpébrale inf. → Rameau Nasal
— Sous-orbitaire.
— Rameau orbitaire.
Palpébrale supérieure →
— Branche palpébrale.
Nasale →
— Angulaire.
Maxillaire Interne
Temporale superficielle
Faciale.
Carotide externe

tème carotidien irrigue la plus grande partie du cerveau. Du système vertébro-basilaire ne dépendent que le tronc cérébral, le cervelet et en général le territoire de la cérébrale postérieure. La communicante postérieure est surtout visible sur les clichés de profil lorsque la cérébrale postérieure dépend de la carotide interne (25 % cas E. Moniz).

— Notons enfin que radiologiquement il n'y a pas d'anastomoses entre les branches intra-cérébrales de la carotide interne, ce qui confirme les données de l'anatomie macroscopique.

Physiologiquement il y a donc indépendance absolue entre les territoires des différentes sources artérielles encéphaliques. Les anastomoses que nous avons décrites sont *quiescentes.* Elles n'entrent en fonctionnement que si des modifications physiopathologiques entraînent un déséquilibre entre les pressions des différentes sources.

II. - LA CIRCULATION CEREBRALE ET SA REGULATION.

La bien connaître est essentiel dans le cadre des problèmes qui nous intéressent pour juger des réactions et de la résistance du cerveau aux perturbations hémodynamiques et apprécier les possibilités d'une action thérapeutique au niveau des carotides.

Après un bref rappel sur les moyens permettant d'étudier la circulation cérébrale, nous envisagerons les conditions générales et particulières de cette circulation, pour en terminer par son système de régulation.

1° Moyens d'étude.

Leur nombre même est lié aux difficultés d'observation de cette circulation enclose dans la boîte cranienne.

Nous citerons chez l'animal :

— L'étude directe à travers le hublot de Forbes et Wolf.
— L'étude des pressions récurrentes des carotides (F. Frank, Arnülf).
— La thermométrie tissulaire (Cl. Bernard).
— Les variations de volume cérébral (Mosso).
— La mesure du débit artériel ou veineux (Gibbs et Lennox) et enfin l'étude en circulation isolée (Bouckaert et Jourdan).

Chez l'homme, différents moyens rendent compte de cette circulation :

— Etude de la circulation rétinienne.

— L'angiographie cérébrale (Da Souza Pereira).
— L'observation neurochirurgicale directe.

En fait, il existe surtout une méthode de valeur : celle de l'étude du *débit cérébral* par la méthode de Kety et Schmidt que nous avons déjà évoquée et dont beaucoup de notions récentes ont pu être tirées.

2° Conditions de l'hémodynamique cérébrale.

— Elle a les caractères d'une *circulation locale,* l'écoulement du sang y répond en première approximation à la Loi de Poiseulle.

$$Vm : \frac{P}{R}$$

Vm : débit.
P : pression de perfusion.
R : résistance cérébrale.

Le débit étant proportionnel à la pression de perfusion et inversement proportionnel à la résistance cérébrale.

Dans cette équation, 2 des termes nous sont connus : le débit et la pression de perfusion ; il nous préciser la valeur de la *résistance vasculaire cérébrale.* Elle est représentée numériquement par la pression qu'il faudrait exercer sur 1 cm^3 de sang pour lui faire traverser 100 g. de substance cérébrale ; le chiffre moyen obtenu est voisin de 1,6 mm/kg.

Cette résistance vasculaire cérébrale est *variable.* Outre la viscosité du sang, elle est surtout fonction du calibre vasculaire qui dépend en dehors d'altérations pariétales, de la *vasomotricité.* Différents segments sont à considérer :

— Les gros troncs artériels de la base ont des parois à prédominance élastique et subissent peu l'influence de la vasomotricité : la résistance vasculaire y est faible.

— Les veines et capillaires ont une résistance presque nulle.

— Les artérioles cérébrales présentent, par contre, une couche musculaire très importante individualisée même en certains endroits en véritables sphincters (Legait et Bellander), leur résistance vasculaire est très importante et l'on peut dire que pratiquement ce sont les *variations du calibre artériolaire qui déterminent la résistance vasculaire cérébrale.*

3° Particularités de la circulation cérébrale.

— Elle s'effectue en *vase clos* dans une enveloppe osteo-fibreuse *inextensible.* Il en résulte que le *volume total* du tissu cérébral, du sang et du L.C.R. reste toujours *constant*

(Loi de Monroë-Kellie). On entrevoit les conséquences importantes de cette loi sur le débit cérébral lors de poussées vasomotrices ou d'œdème cérébral.

— Il s'agit d'une *circulation protégée* par rapport à la circulation générale, le tissu cérébral, tissu noble par excellence, devant être préservé des variations hémodynamiques de ce secteur.

• Nous avons déjà cité les dispositifs anatomiques du siphon carotidien et de l'hexagone de Willis destinés à amortir le « coup de piston cardiaque ».

• La circulation cérébrale est également protégée vis-à-vis des variations tensionnelles générales.

— *L'hypertension* n'entraîne pas d'augmentation du débit (Shenkin et Novack - Schieve et Wilsa), en effet, toute hypertension communiquée au système barosensible du sinus carotidien déclenche par la voie du splanchnique une vasodilatation abdominale protégeant le cerveau par dérivation du sang dans ce territoire.

— *La baisse de tension artérielle* tant qu'elle est modérée et ne dépasse pas 25 à 30 % de son niveau habituel n'influe pas sur le débit cérébral. Au delà de ces chiffres, le débit diminue mais de façon non parallèle à la chute tensionnelle. Espagno et Hafkenschiel ont même démontré qu'un débit cérébral notable est encore possible avec une T.A. voisine de 0 si la pression veineuse est négative et les contractions cardiaques correctes. *Ceci prouve de façon formelle qu'il existe parallèlement à la chute tensionnelle une diminution de la résistance vasculaire cérébrale, c'est-à-dire une vasodilatation.*

Dans la pratique, cependant, une chute de T.A. au-dessous de 60 % de son chiffre initial expose à de graves accidents cérébraux comme l'on montré les travaux de Sweet et de ses collaborateurs par mesure directe des pressions intra-carotidiennes au cours de ligatures carotidiennes pour anévrysme.

4° Régulation de la vasomotricité cérébrale.

Son existence, longtemps discutée, ne peut être actuellement niée. Son mécanisme reste, par contre, obscur sur bien des points. Trois mécanismes principaux doivent être envisagés :

• L'EFFECTIVITÉ DE L'ACTION DU SYMPATHIQUE CERVICAL sur la circulation cérébrale constitue depuis longtemps déjà un problème très débattu.

— Au XIX[e] siècle, l'Ecole anglaise avec Bayliss, Hill, Roy

et Sherrington dénie tout rôle au sympathique cervical dans la circulation cérébrale, tandis qu'en France Cl. Bernard et François Franck dans sa thèse affirment le contraire.

— Les travaux modernes ont-ils permis de trancher le débat ? Il ne semble pas : Riser reprenant en 1957 ses travaux de 1936 et étudiant de façon précise le débit cérébral après intervention sympathique, constatant le peu de variations observées après ces opérations met fortement en doute le rôle du sympathique sur la vasomotricité cérébrale. Il reconnaît cependant qu'au point de vue anatomique, il est indéniable que le sympathique cervical se distribue aux vaisseaux cérébraux. Il conclut : « Ce n'est là qu'apparente contradiction et il est vraisemblable que la vasomotricité cérébrale n'obéit pas aux mêmes règles que celle des organes périphériques et des membres ; on ne l'influence pas aussi facilement et le cerveau est tenu à l'abri des variations vasomotrices par des systèmes mal connus. Ainsi peut s'expliquer que le système sympathique cervical paraît n'avoir pas d'action directe sur la vasomotricité cérébrale ».

— A l'opposé, différents auteurs défendent l'action du sympathique cervical sur la circulation cérébrale : Bouckaert et Jourdan objectivent la réalité de l'existence de fibres vasoconstrictrices cérébrales. Arnülf étudiant les effets de section du sympathique, note que l'action la plus importante est obtenue lorsqu'elle porte sur les fibres préganglionnaires (Stellectomie) et que les effets de la section ou de l'excitation du sympathique cervical ont un retentissement cérébral unilatéral.

Souza Pereira enfin, apporte des documents artériographiques réalisés avant et après intervention sympathique très en faveur de l'action de ce système sur les vaisseaux cérébraux.

— Une position moyenne est adoptée par bon nombre d'auteurs qui considèrent que les phénomènes vasomoteurs observés dans ces conditions sont discrets, de faible amplitude, volontiers masqués par les modifications tensionnelles générales et n'ont jamais la netteté de ceux rencontrés dans les circulations cutanées ou splanchniques par exemple.

En définitive, l'action du sympathique cervical sur la circulation cérébrale n'apparaît pas clairement et peut être considérée dans les conditions physiologiques comme négligeable.

— En dehors du rôle du sympathique cervical, l'idée de centres et de voies vasomotrices *encéphaliques* est chère aux neuro-chirurgiens. Il n'est pas rare d'observer, en effet, au cours d'interventions neuro-chirurgicales des poussées de

vasodilatation intense et même d'œdème cérébral lors de l'excitation ou de l'irritation de certaines zones du III[e] ventricule, du tronc cérébral ou d'artérioles se rendant au III[e] ventricule. Ces réponses se faisant presque toujours dans le sens de la vasodilatation, évoquent l'idée d'un système vasodilatateur encéphalique autonome.

• Vasomotricité d'origine humorale.

Les réponses obtenues sont ici beaucoup plus nettes que précédemment. Il existe différents agents de mise en jeu :

— *La tension partielle des gaz du sang.*

Le CO^2 apparaît comme un très puissant vasodilatateur cérébral. L'augmentation de la tension partielle du CO^2 du sang peut accroître le débit cérébral de 50 à 75 %. Il agirait par lui-même et non par les variations de Ph qu'en entraîne. Schmidt le qualifie en disant : « qu'il entretien un véritable tonus vasodilatateur ».

L'oxygène a un rôle moins marqué. Une diminution de sa tension partielle engendre une réduction de la résistance vasculaire cérébrale.

— *Agents Pharmacodynamiques.*

Leur action est moins puissante car elle contrebalancée par les réactions générales engendrées sur l'organisme.

Parmi les agents vasodilatateurs, on relèvera surtout :

— La papavérine (Shenkin), mais de fortes doses semblent nécessaire.
— L'acide nicotinique.
— La caféïne.
— L'Acétylcholine et le Nitrite d'Amyle ont une action brillante mais fugace.
— Dans le groupe des vasoconstricteurs, l'Adrénaline joue un rôle controversé, seule la Nor-Adrénaline semble élever franchement la résistance vasculaire cérébrale.

• Vasomotricité autogène.

Il faut entendre par là, la vasomotricité liée à une action mécanique directe sur la musculature artérielle. L'hypothèse en a été émise par Bayliss : le tonus du muscle artériel est fonction des variations tensionnelles, il croît lorsque la tension artérielle augmente et diminue si elle baisse. Cette hypothèse a été reprise récemment par Echlin qui l'a confirmée dans ses travaux : il semble que ce sont surtout les réactions à type de distension qui engendrent la réponse vasomotrice.

En conclusion, la circulation cérébrale tend à maintenir son débit constant par des variations de la résistance vasculaire cérébrale, réaffirmant ainsi son indépendance relative vis-à-vis de la circulation générale.

III. - ROLE PHYSIOLOGIQUE DU COMPLEXE SINO-CAROTIDIEN.

Nous rappellerons plus brièvement le rôle joué par les différents éléments de la fourche carotidienne dans la régulation du rythme cardiaque et de la pression artérielle, ces notions étant trop classiques pour nécessiter une étude détaillée.

1° Notions physiologiques élémentaires.

Hering a démontré le premier que l'excitation du sinus ou du nerf carotidien engendrait par voie réflexe une bradycardie avec baisse tensionnelle, action supprimée par cocaïnisation du sinus ou section du nerf carotidien.

Cette sensibilité du sinus carotidien existe à l'état permanent en dehors des excitations expérimentales. Elle joue un rôle important dans la régularisation du rythme cardiaque et de la pression artérielle, constituant *la zone reflexogène sinocarotidienne* parallèle à la zone réflexogène cardioaortique.

— *Le sinus* proprement dit est doué de la *barosensibilité.* Il perçoit les variations de pression endosinusales par des terminaisons nerveuses situées dans la paroi artérielle comme l'ont confirmé les expériences de Moïssjeff.

Le sinus peut, en outre, être excité par une action extérieure (compression mécanique ou excitation faradique).

— *Le corpuscule carotidien,* quant à lui, possèderait des récepteurs sensibles aux excitants chimiques (Heymans, Bouckaert et Dautrebande). En effet, cette *Chemosensibilité* est supprimée par l'exclusion du corpuscule réalisé à l'aide de ligature, cautérisation ou embolisation de ses vaisseaux. Outre sa sensibilité à de nombreux agents chimiques, le corpuscule est électivement sensible à la teneur du sang en CO^2.

— *La voie centripète* des réflexes déclenchés par l'excitation du sinus ou du glomus carotidien suit le nerf sinusal de Hering, branche du glossopharyngien. L'excitation (en cas d'hyper T.A. par exemple) gagne de là les *centres cardiomodérateurs* qu'elle stimule et les *centres vasoconstricteurs* dont elle abaisse le tonus

— *Les voies centrifuges* sont constituées par les filets du pneumogastrique et du sympathique. Heymans a montré que l'adrénaline sécrétion était également sensible aux variations de tension endo-sinusales, et ce dans le même sens que les modifications sympathiques. Le rôle endocrinien du sinus suggéré par sa structure histologique n'est pas confirmé ; il

semblerait qu'il y ait une interrelation fonctionnelle entre lui et certaines glandes endocrines, parathyroïdes et surrénales notamment.

2° Conséquences cliniques et opératoires.

La présence de cette zone reflexogène très sensible, explique la possibilité de troubles divers rentrant dans le cadre de l'hyperréflectivité sinusale.

• *Le réflexe syncopal clinique* (Roskam) en représente la traduction la plus manifeste. Ce réflexe est déclenché par la stimulation mécanique de la région sinusale. A côté du classique « col trop serré » souvent invoqué dans la génèse de ces accidents, on trouve avec une bien plus grande fréquence dans notre spécialité, la palpation appuyée des gouttières carotidiennes à la recherche d'adénopathies malignes. Leroux Robert notamment déclare l'avoir observé à plus de 10 reprises. La gravité des accidents est variable, allant de la simple lipothymie à la mort. Ils peuvent assez souvent se présenter sous la forme d'accidents à répétition. Enfin, Léger a observé que l'hyperexitabilité sinusale était fréquemment unilatérale, fait intéressant dans le traitement de ce syndrome par infiltration anesthésique ou énervation chirurgicale.

• Nous ne nous arrêterons pas à certains *troubles fonctionnels de l'oreille* (bourdonnements, vertiges), que G. Baron dans sa thèse rapporte à une hypereflectivité de la fourche carotidienne.

• Les accidents les plus intéressants pour nous sont *les accidents réflexes opératoires*. Leroux Robert met en garde contre leur fréquence et leur gravité : « l'hypereflectivité sinu carotidienne constitue un des dangers de la chirurgie du cou, quelle que soit la raison pour laquelle celle-ci est effectuée. Des accidents peuvent survenir non seulement au moment où l'on dissèque la région de la fourche carotidienne, mais également du fait de tractions malencontreuses sur l'axe vasculaire ». En dehors des interventions, assez rarement pratiquées sur le corpuscule carotidien, c'est le curage ganglionnaire du cou qui comporte le plus de risque à cet égard.

Les accidents observés, parfois mortels, grèvent surtout les interventions pratiquées sous anesthésie générale. Leroux Robert préconise pour y parer l'anesthésie locale après préparation de base : Dans toute la chirurgie du cou, anesthésie sous-cutanée et profonde en début d'intervention complétée

par l'infiltration péricarotidienne de procaïne (1) lors de l'abord de la région furcale. C'est à ces précautions opératoires qu'il attribue l'absence d'accidents dans les nombreux évidements qu'il a lui-même pratiqué. Nous rapportons dans notre observation n° 3 l'histoire d'un de ces accidents dont notre opéré faillit être la victime.

Dans un article très récent, L. Pietrantoni et R. Fior font le point de cette question et posent des conclusions analogues à celles de Leroux Robert.

(1) Syncaïne Clin.

BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Sous ce chef nous envisagerons l'étude du problème capital des ligatures carotidiennes et de leur retentissement encéphalique, problème qui constitue l'une des clefs de voûte de l'ensemble de ce travail.

Claude Avet en a fait une importante revue générale dans sa thèse en 1952. Une littérature extrêmement fournie se rapporte à ce problème ; notre but étant d'être pratique avant tout, nous essayerons d'être sobres et schématiques et de ne retenir que les données actuelles de la question.

Nous passerons successivement en revue :

1° - *Les accidents des ligatures carotidiennes, leur fréquence et leur gravité.*

2° - *Les mécanismes invoqués dans leur genèse.*

3° - *Les moyens de prévoir ces accidents.*

I. - ACCIDENTS DES LIGATURES CAROTIDIENNES.

Clinique : Ces accidents peuvent se déclencher après un délai plus ou moins long par rapport au moment de la ligature.

1° Accidents immédiats :

Ils surviennent au moment même où l'on serre le fil de ligature ou dans les instants qui suivent immédiatement. Ce peuvent être :

- *des troubles mineurs :*
  - — Céphalée homolatérale associée à une sensation de faiblesse ou de frisson.
  - — Somnolence.
  - — Troubles convulsifs.
- *des accidents majeurs :*
  - — Hémiplégie controlatérale à qui peuvent s'associer une hémianesthésie ou une aphasie, si la ligature a été faite du côté des centres du langage.
  - — Troubles oculaires à type d'amaurose.
  - — Plus rarement troubles mentaux.

Leur évolution est variable.

— tantôt ils sont regressifs et passagers, d'une fugacité parfois même surprenante.

— tantôt ils évoluent de façon gravative et se terminent par la mort.

— Mort brutale immédiate par syncope, peut-être liée à l'excitation du sinus carotidien.

— Mort retardée après l'apparition d'une bradypnée et de convulsions généralisées, ou après un coma progressivement aggravé.

Ces évolutions péjoratives ont pu parfois être spectaculairement enrayées par la levée du fil de ligature faite d'urgence.

2° Accidents secondaires précoces :

Ils laissent un intervalle libre allant de quelques heures à une semaine.

Comme précédemment, ces troubles frappent le cerveau et le globe oculaire. Leur apparition est en général lente et progressive avec parfois des rétrocessions passagères.

— *Au point de vue cérébral,* il s'agit encore d'*hémiplégie* mais plus ou moins complète ; souvent partielle et alors localisée avec prédilection au membre supérieur et à la face. Moore et Baker pensent que ces syndromes neurologiques à limites imprécises relèvent de variations individuelles du lit vasculaire cérébral.

— Au niveau des *yeux,* les accidents sont beaucoup plus rares (4 à 8 % pour les classiques, en fait nettement moins) :

— Amaurose transitoire le plus fréquemment,

— Atrophie optique,

— Hémianopsie temporale hétérolatérale,

Il faut éliminer du cadre des complications les accidents infectieux observés autrefois : panophtalmie, kératite neuroparalytique, ulcération cornéenne.

3° Accidents tardifs et séquelles :

— Les premiers s'observent au delà de la première semaine. Ce sont encore les troubles moteurs qui sont en vedette précédés ou non de convulsions généralisées.

— *Les séquelles* ne sont pas rares :

— par non rétrocession de l'hémiplégie,

— attaques épileptiformes plus ou moins tardives,

— H. Krayenbühl signale que les troubles psychiques sont exceptionnels et légers, fatigabilité, diminution de la concentration au travail.

Fréquence et Gravité.

• *Des ligatures carotidiennes dans leur ensemble.*

Sur 5.243 ligatures carotidiennes recensées dans différentes statistiques parues depuis 1869, Arnülf relève un taux moyen de mortalité de *19,1* %. Ce taux se répartit dans le temps de la façon suivante :

avant 1920 : 37,14 %.
après 1920 : 13,75 %.

Ces chiffres n'ont pour nous qu'un intérêt relatif car ils comprennent un nombre très important de ligatures carotidiennes faites pour anévrysmes, notamment intracraniens, dont le taux de mortalité est particulièrement bas (Dandy, 4,5 % ; Poppen, 3 %).

• *Gravité des ligatures pour tumeurs du cou.*

La ligature carotidienne nécessitée par la résection de tumeurs du cou, reste très sérieuse :

1907 De Fourmestraux ..... 46 %
1920 Lenormant ..... 46 %
1939 Bérard et Dargent .... 16 %
1949 Vosseler et Ficarra ... 19 %

Une des dernières statistiques présentées est celle de Moore et Baker 1955, avec 88 cas de ligatures pour tumeur du cou réalisées entre 1926 et 1952, avec :

— 27 morts, soit 30 %.
— 40 complications cérébrales, 45 %.

L'étude fractionnée de cette statistique leur a cependant montré une amélioration considérable des résultats avec le temps :

Période	Nombre de cas	Complications	Mortalité
1926-1937	20	60 %	50 %
1938-1947	33	51 %	36 %
1948-1952	35	31 %	11 %

Nous verrons plus loin les raisons invoquées par ces auteurs pour expliquer cette amélioration des résultats.

En 1957, enfin, Arnülf sur une statistique personnelle de 48 cas, trouve un taux de mortalité de 14,5 %.

En résumé, on peut dire qu'en l'état actuel des choses, les ligatures carotidiennes faites lors de l'exérèse de tumeurs du cou, sont grevées de complications cérébrales dans un cas sur trois et suivies de mort une fois sur six.

• *Gravité des ligatures pour rupture carotidienne opératoire ou secondaire par exposition :*

Dans les cas de ligature d'urgence pour rupture inopinée opératoire ou secondaire par exposition du vaisseau, la gravité est maximum, analogue à celle des ligatures pour plaies. Celle-ci oscille, rappelons-le, entre 54 % (de Fourmestraux 1907) et 30 % (de Bakey 1939-1945).

Parmi nos observations, nous rapportons 9 ligatures pour rupture carotidienne.

— Sur 5 ligatures pour rupture opératoire, 2 ont été parfaitement tolérées, 3 malades sont morts (2 le premier jour, 1 au 6e jour).

— Sur 4 ligatures pour rupture de carotide exposée :

— 2 ont été tolérées sans troubles,
— 1 a fait une hémiplégie lentement regressive,
— le dernier est mort au 11e jour de décérébration progressive.

— Notre taux de mortalité ressort donc à 44 %.

II. - PATHOGENIE DES ACCIDENTS DE LIGATURE.

Il s'agit là d'une question particulièrement controversée, de nombreuses théories séduisantes, n'ayant pas trouvé le support de constatations anatomiques irréfutables.

Le mécanisme n'est pas univoque, deux grandes explications pathogéniques peuvent être avancées :

— le réflexe inhibiteur,
— l'ischémie cérébrale.

1° Le Réflexe inhibiteur

Né d'une excitation anormale de la région sinuso-carotidienne ou du tronc du pneumogastrique, il permet d'expliquer pour bon nombre d'auteurs les accidents à type de syncope brutale se produisant au moment même où le fil de ligature est serré. Il semble que ce mécanisme soit en fait assez rare. La douceur opératoire évitant les tractions intempestives sur l'axe et la novocaïnisation préalable de la zone opérée et de la région sinuso-carotidienne visent à sa prévention.

2° L'Ischémie cérébrale :

En réalité, le *primum movens* essentiel des troubles observés est constitué par l'*ischémie cérébrale,* dans le territoire de l'artère liée et il n'est pas de meilleure preuve pour le démontrer que la possibilité de rétrocession des accidents

par la levée du fil de ligature dont plusieurs observations ont été rapportées.

— Les lésions anatomiques sont donc celles du ramollissement cérébral : leur siège préférentiel est situé dans le territoire des branches artérielles sous la dépendance directe de la carotide interne : cérébrale antérieure et sylvienne. La topographie des zones ramollies est variable selon la cause même de l'ischémie (embolie, thrombose ou spasme), comme nous le verrons plus loin.

— L'ischémie cérébrale étant ainsi mise en vedette, une question vient naturellement à l'esprit : *quelle est la résistance du tissu cérébral à l'anoxie ?* Au bout de combien de temps, les lésions constituées sont-elles irréversibles ? Les réponses divergent selon les auteurs considérés :

Sugar et Gérard étudiant les potentiels cérébraux donnent l'échelle suivante de résistance à l'anémie absolue : Cortex, 13 à 14", Noyau Caudé, 25 à 27", Thalamus, 32" à 37".

Ces temps, pour certains auteurs, sont exagérèment courts : Kéty, dosant l'oxygène et le débit cérébral, trouve qu'il faut 8 minutes pour avoir des lésions irréversibles ; Morin 10', Guiot, Lam et Aram 15', Lecuire, enfin, 17'.

Le bulbe est beaucoup plus vivace. Hermann et Sedallian ont montré qu'il résistait à 45' d'anémie absolue.

Deux correctifs d'importance ont été récemment apportés à ces notions :

— Il est possible d'accroître considérablement la résistance des structures encéphaliques à l'anoxie en réduisant leur métabolisme. Cette réduction peut être obtenue par l'hypothermie. De nombreux travaux expérimentaux se sont consacrés à ces études : citons entre autres Hirsh, Pontius et Stone. Il est ainsi possible d'obtenir à 28° C une baisse du métabolisme cérébral de 60 à 75 % par rapport à son niveau normal, permettant un temps d'arrêt circulatoire triplé, sans altération des structures encéphaliques. Nous devons à G. Morin une mise au point récente très intéressante de la question. S'y reporter pour des précisions complémentaires.

L'application à l'homme de cette technique a déjà été réalisée avec succès dans quelques cas, comme nous le verrons dans notre étude thérapeutique.

— Un deuxième point d'importance considérable ressort des observations faites par J.-J. Conley chez deux de ses opérés : *Les accidents cérébraux observés après ligature carotidienne sont susceptibles de rétrocéder plusieurs heures après leur installation, si le courant circulatoire est rétabli au moyen de greffe vasculaire notamment.* Une explication

ingénieuse de ces faits, en apparence paradoxaux, nous est donnée par la physiologie : malgré la ligature, un faible courant sanguin persisterait dans les vaisseaux cérébraux, venu des vaisseaux hétérolatéraux ou du tronc basilaire et permis par une résistance vasculaire nulle. Ce courant empêcherait la thrombose et permettrait la nutrition à minima du parenchyme cérébral. Il est permis de penser que cette notion assez révolutionnaire modifiera, dans l'avenir, certains chapitres de la thérapeutique des affections vasculaires encéphaliques.

3° Facteurs déterminants de l'Ischémie cérébrale :

En effet, si l'ischémie cérébrale constitue la raison profonde des accidents observés, elle-même est secondaire à certains facteurs dont l'existence est indiscutable pour la plupart, mais dont l'importance respective dans la génèse de l'ischémie est difficile à préciser.

Ce sont :

— L'insuffisance des anastomoses du polygone de Willis.

— La thrombose ascendante.

— Les embolies.

— Les troubles vasomoteurs encéphaliques.

— Les perturbations hémodynamiques enfin.

Insuffisance des anastomoses du polygone de Willis.

Rappelons qu'à l'état normal, ces anastomoses sont quiescentes, l'irrigation encéphalique étant homolatérale. Elles ne deviennent fonctionnelles que si l'une des sources artérielles devient prépondérante par rapport à l'autre (réduite par une compression extrinsèque ou un anévrysme).

Ce mécanisme de suppléance ne peut jouer que si les anastomoses existent et sont de calibre suffisant. Dans le cas contraire, la ligature entraînera des accidents d'ischémie cérébrale immédiats ou retardés selon que l'insuffisance fonctionnelle des anastomoses est absolue ou seulement relative.

Ces anomalies du polygone de Willis sont relativement fréquentes. Voici les chiffres des deux statistiques les plus importantes et ceux fournis par la plus récente :

— Fawcett et Blackford : 700 cas.

96,1 % de polygones complets.

26,5 % de polygones asymétriques.

— D.-H. Padgett : 1.803 cas.

50 % polygone normal.
3 % absence communicante antérieure.
6 % absence communicante postérieure.
12 % communicante postérieure très grêle.

— De Souza Pereira (1955) : 50 cas.

20 % polygones normaux.
60 % diminution de calibre d'un des éléments du polygone de Willis.
20 % absence d'un des éléments du polygone de Willis.

En cas d'insuffisance du polygone de Willis, il peut exister, rappelons-le, d'autres voies de suppléance à partir de la carotide externe, la principale étant représentée par l'artère ophtalmique.

Il est indispensable avant toute ligature, en dehors des cas d'urgence, de dépister par les moyens cliniques et paracliniques que nous envisagerons plus loin, l'existence d'une insuffisance de ces anastomoses, insuffisance qui contre-indique la ligature d'emblée et conduit à envisager des mesures thérapeutiques spéciales.

La thrombose ascendante.

Elle explique de façon séduisante l'apparition retardée et progressive de certains accidents cérébraux.

Le point de départ de la thrombose, comme l'a montré Dandy, est situé au niveau de la ligature, au point même de rupture de l'intima. Sa formation peut, en outre, être facilitée soit par la rupture sous le fil d'une plaque d'athérome, soit par l'existence d'une infection de voisinage (Lardennois).

L'extension de la thrombose se fait ensuite à vitesse variable, en quelques heures ou quelques jours. Classiquement, elle s'arrête au niveau de la naissance de la première collatérale de l'artère liée (carotide externe en cas de ligature de la primitive, ophtalmique pour celle de la carotide interne). En fait, des recherches plus récentes ont montré que ces limites sont souvent dépassées, la cérébrale antérieure ou la sylvienne pouvant elle-même être comprises dans le processus de thrombose ascendante.

— Comme le note Avet : « Au lendemain de la guerre (1914-1918) et pendant de nombreuses années, l'appréhension de cette thrombose fut la dominante du problème de la ligature carotidienne et les perfectionnements de la technique furent, durant un quart de siècle, uniquement préoccupés

d'éviter le traumatisme pariétal et la coagulation intravasculaire ».

Les travaux nés de la deuxième guerre mondiale ont également souligné ce danger de thrombose. Poppen, Voris et Rogers ont imaginé, tout récemment encore, des artifices techniques (ligature avec plicature adventielle — résection artérielle jusqu'à la base du crâne) pour parer à cette éventualité. Les premiers succès rapportés aux anticoagulants (Lichtenstein, 1947 - Luke et Winter, 1945), tant à titre préventif qu'en cas de thrombose constituée, soulignaient la valeur de cette conception pathogénique.

Une note discordante s'est cependant élevée récemment : Moore et Baker, en 1955, tout en reconnaissant la possibilité du mécanisme de thrombose ascendante, en nient la fréquence. Ils se basent, pour cela, sur le petit nombre de documents anatomiques probants et sur le peu d'efficacité maintenant reconnue de la médication anticoagulante préventive.

Les embolies.

Leur place dans le déterminisme des accidents cérébraux de ligature doit être considérée de façon différente, selon le moment de migration de l'embol.

Certains accidents cérébraux brutaux se produisant *secondairement* alors que la ligature carotidienne paraissait bien tolérée évoquent aussitôt à l'esprit l'idée de la migration d'embols formés soit au niveau de la ligature, soit détachés de la thrombose même. Cette pathogénie fit fortune pendant longtemps. Elle paraît difficilement acceptable aujourd'hui, n'ayant pratiquement jamais été confirmée ni par les protocoles autopsiques, ni par les recherches angiographiques.

Quelques accidents, au contraire, éclatant *au moment même* de la ligature peuvent être indiscutablement rattachés à la migration de particules embolisées. Il peut s'agir soit de thrombose véritable formé *in situ* antérieurement à la ligature dans une artère altérée par un processus pathologique de voisinage ou la radiothérapie (Moore et Baker), soit d'embols constitués par des plaques d'athérome rompues par le fil de ligature (Conley) ou même détachées par la simple manipulation (Lahey et Warren). Ces cas restent, évidemment, assez exceptionnels.

Quoi qu'il en soit, le rôle de l'embolie proprement dite apparaît actuellement comme accessoire et ne peut être invoqué que dans un nombre limité de cas.

Les troubles vaso-moteurs encéphaliques.

Ils furent évoqués en 1929 par Petit-Dutaillis, puis par Dorrance en 1934. Il a fallu cependant attendre la vaste expé-

rience de la deuxième guerre mondiale pour que le rôle des perturbations vaso-motrices dans la génèse de l'ischémie cérébrale ne fasse plus de doute.

Au point de vue clinique, la notion de spasme explique parfaitement la brutalité d'apparition de certains troubles et leur rétrocession rapide.

Il est facile d'observer le spasme du tronc des carotides lors des évidements cervicaux où leur manipulation entraîne souvent une diminution de calibre de la zone intéressée. Au niveau des artères cérébrales, il a été objectivé par angiographie carotidienne par Souza Pereira et, plus récemment, par Ecker et Rie Menschneider. Un témoignage éloquent en est enfin donné parfois par l'action spectaculaire de l'inhalation de nitrite d'amyle administré au cours d'accident de ligature.

Le mécanisme de ces troubles vasomoteurs est mal connu. Ils furent d'abord attribués soit à des réflexes sinu-cérébraux, soit à l'irritation du sympathique. Ce que nous savons de la vasomotricité cérébrale nous permet de ne pas rattacher à ce seul sympathique le déclenchement des accidents encéphaliques, le rôle de facteurs locaux paraissant prépondérant qu'il s'agisse de l'anoxémie, de la tension partielle en CO^2 ou du retentissement local de perturbations hémodynamiques générales que nous allons envisager maintenant.

Les perturbations hémodynamiques :

Elles intéressent la *masse* et la *pression sanguine*. Leur importance a, depuis toujours, été soulignée par la mortalité élevée des statistiques de ligatures faites pour plaie carotidienne. 54 %, rappelons-le, dans celle de De Fourmestraux, 30 % dans celle de De Bakey. Les anciens auteurs (Quenu, Le Fort, Guinard) attribuaient déjà cette gravité particulière à la spoliation sanguine et à l'abaissement de la tension artérielle générale. Il faut savoir que l'hémorragie par elle-même en dehors de toute ligature, peut déterminer des complications cérébrales : ce sont les « hémiplégies par spoliation sanguine » de Vincent et Darquier. Worms, par ses expériences sur les chiens, a tenté de chiffrer la gravité des ligatures carotidiennes en fonction de l'importance de la perte sanguine. Au point de vue clinique, enfin, Shorstein rattache à cette anoxémie hémorragique « la variation des signes cliniques et l'apparition retardée des désordres nerveux ».

Cet ensemble de faits nous permet d'entrevoir la gravité des ligatures faites soit d'urgence pour rupture en cours de dissection, soit sur un terrain anémié, et fait comprendre l'importance du traitement de rééquilibration préopératoire et

des procédés d'hémostase d'amont et de réanimation en cas de difficulté en cours d'intervention.

— Moore et Baker, dans leurs travaux de 1955, insistent sur l'importance de l'hypotension dans la génèse des accidents. Elle leur paraît primordiale : « En colligeant la présente série de cas, l'effet de l'hypotension au cours ou dans les suites de l'intervention a été saisissant. Elle a été un des facteurs communs dans un nombre significatif de malades ayant présenté des complications cérébrales majeures et, réciproquement, n'a été observée que dans un petit nombre de cas chez les malades survivant à l'occlusion des carotides sans aucun trouble ».

Cette hypotension peut s'observer à différents moments de l'évolution. Elle peut être *peropératoire,* relevant soit d'un choc hémorragique, soit de l'excitation d'une zone réflexogène (Sinus. X). Il n'est pas rare non plus de l'observer dans la période post-opératoire : Moore et Baker en rapportent 7 cas. Enfin, il est possible d'observer des accidents cérébraux au lever du malade par hypotension cérébrale relative. Deux cas ont été signalés par les précédents auteurs et l'un de nos malades en a été victime.

Une surveillance particulière et un traitement adapté doivent permettre une action efficace sur ces facteurs hémodynamiques. Leur intérêt est évident ; les statistiques de Moore et Baker en témoignent.

III. - MOYENS PERMETTANT DE PREVOIR CES ACCIDENTS

Différents moyens ont été préconisés pour prévoir et, partant, prévenir les accidents de ligature carotidienne. Leur nombre même révèle l'inégalité de leur valeur. Aucun de ces procédés, et il faut le souligner, n'a de valeur *absolue* dans la détermination de la tolérance à une ligature éventuelle : ils permettent, dans certains cas, de prévoir avec une forte probabilité la survenue d'accidents, mais il faut savoir que la réciproque n'est pas vraie et que la négativité de tous ces tests ne met en rien à l'abri de ces éventualités fâcheuses.

Il existe une gamme croissante de procédés :

1° Le Test de Matas :

Le plus simple est le *test de Matas* où s'extériorisent les réactions cliniques de l'individu à un arrêt temporaire du flux sanguin carotidien, réalisé par la compression digitale de l'artère.

Technique, bien précisée par Paillas et Bonnal. — La

compression est faite sur le sujet assis en écrasant fortement l'artère AVEC LE POUCE contre le plan vertébral sous-jacent. Le niveau de compression n'est pas indifférent et pour éviter une réaction sinu-carotidienne, ces auteurs préconisent de la faire soit en arrière de l'angle du maxillaire, soit immédiatement au-dessus de la clavicule. Pour neutraliser cette réaction indésirable, ils conseillent également de faire précéder la compression d'une infiltration anesthésique du sinus carotidien.

Résultats. — L'intolérance à la ligature se manifeste par l'apparition, au bout de quelques instants, de vertiges avec éblouissement, d'une tendance lipothymique et si on prolonge l'épreuve, d'un état parétique et même de syncope.

Variante. — Pour sensibiliser ce test, Lambert Rogers préconise l'étude de la force manuelle du membre opposé au dynamomètre pendant la durée de la compression.

Valeur. — Très grande pour la majorité des auteurs. Rappelons, en outre, que ce procédé a servi de base à un ensemble de méthodes visant à favoriser le développement des anastomoses entre les différentes sources artérielles cérébrales, que ce soit par des séances répétées de compression préopératoire ou par l'utilisation de ligatures incomplètes ou progressives.

Malgré quelques critiques faites par certains, Dorrance notamment, telle la possibilité d'hémiplégie malgré sa négativité, ce test conserve toute sa valeur sous réserve des précautions cités plus haut.

2° Etude du fond d'œil et de la P.A.R. sous compression.

Décrit par Baillart, bien étudié par Paillas et Bonnal, ce test revêt une importance toute particulière : l'aspect de la rétine et de ses vaisseaux est, en effet, le fidèle reflet de l'équilibre vasculaire encéphalique.

Technique. — La technique proprement dite du F. O. et de la mesure de la P.A.R. est affaire de spécialiste et n'a pas à être décrite ici. Après préparation pupillaire, ce dernier fera un examen initial pour noter l'aspect du F. O. et le niveau de la P.A.R. avant le test et déceler d'éventuelles anomalies préexistantes. Il suivra ensuite tant que durera la compression, 5 minutes en moyenne, l'évolution de ces deux éléments en indiquant toutes les 30" les modifications observées.

La compression peut être réalisée de deux façons :

— soit, s'il s'agit d'un test fait avant l'intervention par com-

pression percutanée de l'artère comme dans le test de Matas simple ;

— soit, en cours d'intervention, en comprimant directement l'artère entre deux doigts. Le passage du sang dans la carotide peut ainsi être complètement arrêté ; le test réalisé dans ces conditions a, à notre avis, une valeur de premier plan.

Résultats. — Si les anastomoses du polygone de Willis sont suffisantes, on observe une baisse de la P.A.R. homolatérale qui se corrige rapidement en 2 à 5 minutes, associée à une légère élévation compensatrice du côté opposé.

— En cas d'insuffisance, les pressions restent basses et la rétine ne se recolore pas.

Valeur. — Très grande, surtout dans les conditions que nous avons cité.

3° Electroencéphalographie.

Yeager et Walsh furent, en 1940, les promoteurs de cette méthode en réalisant un contrôle E.E.G. per opératoire de ligature carotidienne. Une étude d'ensemble de la question a été faite récemment par F. Rohmer, M^me^ Gastaut et Dell (1952). L'ischémie entraîne, en effet, de notables modifications dans l'activité électrique du cerveau. Voici ce qu'en disent ces auteurs : « Chez l'homme, l'ischémie, qu'elle soit provoquée par insuffisance quantitative de l'apport sanguin, telle que la compression des carotides, l'accélération centripète, les syncopes ou par insuffisance qualitative comme dans l'anémie, se manifeste dans les premiers stades par l'*apparition d'ondes lentes :* activité delta généralisée. On note une certaine variabilité dans les résultats tant chez l'animal que chez l'homme, qui semble relever de nombreux facteurs, mais en particulier de l'importance de la circulation collatérale, des anastomoses et de l'âge. »

• Au point de vue *technique,* l'E.E.G. peut être utilisé dans différentes conditions :

— soit E.E.G. préopératoire avec compression visant à déceler surtout l'insuffisance des anastomoses du polygone de Willis ;

— soit E.E.G. peropératoire, mais de réalisation pratique difficile en dehors de services spécialisés ;

— soit E.E.G. de contrôle post-opératoire : en effet, ce test est très sensible et a pu permettre de déceler l'ischémie secondaire à la ligature à un stade infraclinique et d'agir en conséquence.

Dans la pratique, de tels contrôles restent difficiles.

Valeur. — Elle n'est pas absolue. Elvidge et Feindel ont notamment rapporté deux accidents, l'un survenu malgré un E.E.G. normal ; l'autre où l'E.E.G. n'avait pas été modifié malgré l'accident.

La sensibilité de ce test est pourtant très appréciable et il conserve une bonne place dans la détection des défauts de suppléance circulatoire.

Angiographie centrale avec compression de la carotide opposée.
(Cliché dû l'obligeance du Dr R. Sedan)

4° Artériographie cérébrale :

Elle a permis d'objectiver le comportement des anastomoses avant et après ligature carotidienne.

Kulcsar, puis Torkilsen et Koppang, injectant le produit de contraste dans la carotide saine, tandis qu'une compression est faite sur le côté opposé ont, les premiers, démontré par l'opacification du système cérébral opposé, la perméabilité du réseau anastomotique.

H.-C. Voris, allant plus loin, insiste sur la visualisation directe des branches du polygone de Willis, notamment de la communicante antérieure. Rappelons enfin que Mount a objectivé à deux reprises, par angiographie cérébrale, l'existence d'anastomoses avec le système carotidien externe par l'intermédiaire des artères méningées.

Technique. — L'angiographie, après découverte chirurgicale de la carotide primitive est pratiquement abandonnée aujourd'hui au profit de la méthode percutanée. La perméabilité des anastomoses mise en fonctionnement par la compression de la carotide opposée, se traduit sur le *cliché de face* par l'injection des vaisseaux des deux hémisphères.

Certains auteurs ont pratiqué des artériographies cérébrales de contrôle après ligature. Ce procédé, sur des sujets en équilibre circulatoire encéphalique fragile, ne paraît pas dénué de danger.

Valeur. — Les neuro-chirurgiens attachent une grosse importance à ce mode d'exploration : l'absence de visualisation de la communicante antérieure est, pour nombre d'entre eux, une contre-indication formelle à la ligature.

5° Mesure directe des pressions intra-carotidiennes :

Dernier venu dans cet arsenal technique, ce procédé est d'un intérêt expérimental considérable. Il a été décrit en 1952 par Sweet et Benett, puis repris par de nombreux auteurs (Swett, Sarnoff et Barclay - Strobos et Mount - Schenkin, Woodhall et Coll., Rousseaux et Lepoire).

Technique. — L'enregistrement des pressions est fait à l'aide d'un électromanomène très sensible, du type Rapoport et Sarnoff ou Sanborn.

La prise des pressions peut se faire soit par voie percutanée au travers d'une aiguille à angiographie carotidienne, soit au cours d'intervention par ponction directe à l'aiguille sous le contrôle de la vue. Pour éviter de traumatiser inutilement l'artère nous pensons qu'un artifice pourrait être utilisé : le passage du cathéter de prise des pressions au travers de la plus basse des branches de la carotide externe, la thyroïdienne inférieure, qui pourrait être ensuite liée sans inconvénient.

L'enregistrement comporte la prise des pressions dans la carotide interne.

1. Sans aucune compression.
2. En oblitérant la carotide primitive et la carotide externe.
3. En relâchant la carotide externe tout en maintenant la carotide primitive.

Résultats :

— Lorsque carotide primitive et carotide externe sont fermées, la chute moyenne de pression est d'après les différents auteurs de 20 à 40 % dans la carotide interne (la chute au niveau des artères cérébrales n'excède pas 30 %). Ce chiffre de chute correspond à un système anastomotique suffisamment efficace pour autoriser une ligature carotidienne. La pression se stabilise ensuite avec un déficit de 20 % environ ; elle pourrait aussi redevenir presque normale.

Si le déficit de pression intra-carotidienne atteint ou dépasse 60 %, *il y a insuffisance des anastomoses et contre-indication à la ligature.* Strobos et Mount rapportent ainsi 3 complications sur 4 malades où la pression avait chûté de plus de 65 °.

— Accessoirement, la mesure directe des pressions intra-carotidiennes permet de préciser le problème longtemps débattu de la *valeur de la carotide externe en tant que voie de suppléance à contre-courant.* S'il y a suppléance (assez rare), le relâchement de la compression sur la carotide externe entraîne un relèvement de la pression dans la carotide interne (la carotide primitive restant fermée). S'il y a fuite de la carotide interne vers la carotide externe (cas le plus fréquent), l'ouverture de la carotide externe augmente le déficit de la pression intra-carotidienne interne. Selon les cas, une action thérapeutique associée pourra être tentée, anastomose carotide interne - carotide externe dans le premier cas, ligature de la carotide externe dans le second.

Ce test est donc d'un intérêt considérable, son emploi est malheureusement restreint par la nécessité d'un appareillage encombrant, délicat et coûteux.

A l'issue de cette longue étude physiopathologique, nous pouvons conclure en opposant deux types de ligatures :

— Les ligatures a accidents prévisibles : ce sont celles où les différents procédés que nous venons de décrire permettent de déceler une *insuffisance des anastomoses entre les différentes sources artérielles cérébrales.*

Une ligature carotidienne, faite dans ces conditions et

sans action préalable pour développer ces anastomoses, sera nécessairement suivie de complications cérébrales. Elle doit être proscrite, cette décision pouvant amener à l'emploi de solutions osées, telle la reconstruction carotidienne par greffe.

— Les ligatures a accidents imprévisibles : L'existence d'anastomoses fonctionnellement valables est mise en évidence par l'étude des différents tests ; la ligature peut ici être tentée avec une bonne marge de sécurité. Les accidents toujours possibles relèvent alors des autres facteurs invoqués (*thrombose, embolie, spasme, hypotension*). Un ensemble de mesures thérapeutiques vise à les prévenir, aucun moyen ne permet cependant de les éviter avec une certitude absolue. Le dilemme posé par toute ligature carotidienne tient essentiellement à ce fait.

Les Faits : Observations et Commentaires

Comme nous l'avons déjà dit dans notre introduction, les mobiles de cette étude ont été certains accidents ou certaines difficultés opératoires dont le point commun était de mettre en jeu l'intégrité de l'une des voies carotidiennes, problème dont l'intérêt s'éclaire maintenant que nous connaissons de façon plus approfondie leur valeur fonctionnelle et la gravité des troubles engendrés par leur suppression.

Le problème carotidien s'est présenté à nous dans 3 ordres de circonstances :

— *Les propagations néoplasiques aux carotides.*

— *Les expositions de l'axe carotidien* par sphacèle ou désunion des plans de couverture avec menace de rupture ou rupture de vaisseau.

— *Les ruptures carotidiennes au cours d'intervention en tissu irradié.*

Nous étudierons successivement chacune de ces éventualités rapportant tout d'abord nos observations personnelles et faisant ensuite, un commentaire sur les conditions étiologiques, l'allure clinique et les déductions physiopathologiques que nous livre leur connaissance.

PROPAGATIONS NEOPLASIQUES AUX CAROTIDES

OBSERVATION N° 1. — AR... Henri, 49 ans. (*Hôtel-Dieu*).

Malade opéré en Février 1951 de *laryngectomie totale* nécessitée par une *tumeur de la face laryngée de l'épiglotte* propagée latéralement aux bandes ventriculaires, la gauche surtout ; hémilarynx gauche de mobilité diminuée. Cette lésion s'était signalée à l'attention par une dysphonie tenace évoluant depuis un mois et demi.

— En Mars 1956, apparition d'une *adénopathie sous-angulo maxillaire droite* du volume d'une amande verte, dure, bien limitée, très mobile, qui prélevée par biopsie ganglionnaire se révèle être la métastase d'un épithélioma malpighien peu différencié.

— Le 29-3-1956, on effectue sous anesthésie générale un *curage ganglionnaire cervical* du côté droit, type Ducuing. Cet évidement, facile dans les régions basses, présente de grosses difficultés au niveau de la fourche carotidienne qui présente des *adhérences très serrées* avec un ganglion métastatique. On parvient cependant à disséquer et séparer ces deux éléments. Des adhérences, plus faciles à vaincre cependant, sont rencontrées au niveau de la cicatrice de l'ancienne laryngectomie. Après ligature et section de la carotide externe, on libère le XII qui est très adhérent à la tumeur. On termine enfin, après exérèse de la glande sous-maxillaire, par la ligature haute dernière de la veine jugulaire interne.

— Le malade reçoit ensuite un traitement radiothérapique de complément.

— Nous l'avons revu, en bon état local et général, à l'occasion d'un séjour dans notre service en 1957, pour la pose d'une canule parlante.

OBSERVATION N° 2. — BI... Bruno, 49 ans. (*Hôtel-Dieu*).

Ce malade consulte dans notre service en Février 1954 pour une dysphonie évoluant depuis plus d'un an. Il est porteur d'une *lésion bourgeonnante intéressant la commissure antérieure du larynx, le pied de l'épiglotte et la bande ventriculaire gauche* jusqu'à l'alignement de l'apophyse vocale de l'aryténoïde qui est libre. La moitié gauche du larynx est moins mobile que la droite. *Il n'y a pas d'adénopathie cliniquement perceptible.*

— Le 20-5-1954 : *Hémilaryngectomie gauche.* Deux petits ganglions jugulaires prélevés en cours d'intervention sont histologiquement envahis.

— Le 20-7-1954 : *Lymphadénectomie cervicale gauche* sans histoire.

— Le 2-4-1955 : Le malade subit une *laryngectomie totale de complément* nécessitée par la découverte d'une infiltration néoplasique prélaryngée.

— D'Août 1955 à Avril 1956, des soins divers sont donnés à une fistule située à la partie moyenne du lambeau gauche, les biopsies pratiquées sur cette lésion suspecte sont négatives.

— En fait, en Mai 1956, il s'avère qu'il s'agit bien d'une récidive : une tumeur bourgeonnante du volume d'une noix, dure, douloureuse, infiltrée, répond à la région qui s'étend de la sous-maxillaire jusqu'à ce qui était

l'emplacement du larynx. Deux petits orifices fistuleux laissent sourdre une sérosité sanglante. Il y a, en outre, une adénopathie sous-angulo-maxillaire ferme et indolore du volume d'une amande.

— Le 18-6-1956, *Intervention :* Résection des plans superficiels en suivant le trajet de l'ancienne laryngectomie. On libère tout d'abord la masse tumorale des vaisseaux carotidiens droits sans grande difficulté. *A gauche, la libération des vaisseaux homologues est impossible car ils sont inclus dans une gangue néoplasique épaisse.* On découvre alors la carotide primitive au-dessous de la masse et on la lie juste au-dessus de la clavicule. On lie ensuite les carotides interne et externe, il est alors possible de *réséquer l'ensemble formé par la tumeur et la fourche carotidienne.* On termine l'intervention par un pharyngostome systématique. On observe au cours même de la résection du trépied un état de shock marqué, avec coma et hémiplégie gauche. Ce shock est traité par transfusion. Le lendemain, le retour à la conscience est complet et l'examen neurologique ne décèle aucune anomalie.

— Trois mois plus tard, se développe une nouvelle récidive à l'angle supérieur droit du pharyngostome systématique ; le 26-9-1956, on en tente la libération chirurgicale. On peut liver la tumeur des faces antérieures et externes de la carotide primitive à laquelle elle adhère en sculptant l'artère. Le dégagement de la face interne est impossible et amène à électrocoaguler la tumeur au niveau de cette zone.

— En décembre 1956, un bourgeonnement néoplasique se fait jour au-dessus et en dehors de la zone électrocoagulée. Le malade est alors adressé au Centre Anticancéreux où un *traitement roentgenthérapique* est entrepris : 18.000 r. en 60 séances.

— A l'issue de ce traitement, le malade présente au niveau de la partie interne du bulbe carotidien, une ulcération superficielle à bords indurés de 12 mm. × 3 mm. à grand axe vertical. Cette ulcération se creuse lentement : le malade se plaint de malaise général diffus, de céphalée temporale droite.

Le test de Matas est négatif. On demande un E. E. G. sous compression.

— Le 14-6-1957, à 9 heures, *rupture du bulbe carotidien droit,* autocompression par le malade qui se lève et vient s'effondrer en salle d'opération. On pratique extemporairement la découverte et la ligature de la carotide primitive droite après infiltration préalable de Novocaïne, l'hémorragie est arrêtée. Aucun déficit neurologique n'est décelé, ni au moment de la ligature, ni dans les huit heures suivantes.

A 17 heures, apparition d'une hémiplégie gauche avec Babinsky bilatéral et obnubilation ; ces troubles régressent à l'injection intraveineuse de Novocaïne. Au fond d'œil, le fait marquant est la chute importante de la P.A.R. des deux côtés : on ne la trouve qu'au contact.

— Dans les jours qui suivent, on assiste, en dépit d'un traitement actif et assidu, à une aggravation lente de l'état du malade : une hémiplégie gauche s'installe progressivement coupée de moment de recession. A partir du 27-6, la conscience, assez claire jusque-là, s'obscurcit ; le sujet perd le contrôle de ses sphincters. Par la suite, on observe des signes de décérébration progressive avec notamment des troubles du tonus ; en même temps, apparaissent des perturbations des fonctions végétatives (polypnée, hyperthermie). Le malade meurt de l'aggravation de ces derniers troubles le 5-7-1957, onze jours après la ligature de sa deuxième voie carotidienne.

A l'autopsie, le cerveau montre un ramollissement liquide complet de l'hémisphère droit. Cette malacie diffuse est confirmée par l'examen anatomopathologique de la pièce.

OBSERVATION N° 3. — FE... Antoine, 63 ans. (*Hôtel-Dieu*).

Ce sujet présentant un terrain éthylique très important avec troubles neurologiques, nous consulte en septembre 1954 pour une dysphagie douloureuse avec otalgie évoluant depuis trois mois. Il présente une *lésion infiltrante de la confluence des plis glossoépiglottique, pharyngoépiglottique et aryépiglottique gauches* associée à une *adénopathie cervicale droite*. Histologiquement, il s'agit d'un épithélioma malpighien spinocellulaire.

— Le 5-10-1954, l'intervention pratiquée sous anesthésie générale en circuit fermé comprend un *évidement prophylactique cervical gauche* et l'exérèse par *pharyngectomie* de la lésion primaire qui, à l'ouverture du pharynx s'est avéré siéger dans la vallécule gauche.

— Le 2-12-1954 : *Curage ganglionnaire du côté droit,* sous anesthésie locale. Pas de difficulté notable dans les régions carotidiennes basse et sous-maxillaire, si ce n'est un saignement gênant des veines qui donnent en jet comme des artères. Présence au niveau du ventre postérieur du digastrique d'un ganglion du volume d'une noix. *La libération des adhérences au niveau de la fourche offre de grandes difficultés.* A ce moment, le malade présente un *état de choc intense* avec cyanose, polypnée et tension imprenable. Cete état de chose oblige à terminer rapidement l'intervention, la jugulaire étant liée juste au-dessus du digastrique. Le curage de l'espace sous-parotidien postérieur n'a pu être réalisé.

— En Mars 1955, ce malade revient porteur de récidive cutanées à type de carcinose polynodulaire diffuse. Il est adressé au Centre régional de lutte contre le Cancer.

OBSERVATION N° 4. — GIO..., 56 ans. (*Hôtel-Dieu*).

Les premiers troubles observés remontent à quatre mois, apparition brutale d'une dysphonie dont la laryngoscopie indirecte révèle l'origine récurrentielle. La présence d'une *tumeur latérocervicale basse droite,* du volume d'une orange, paraissant être le lobe droit du corps thyroïde, explique l'atteinte du récurrent. Une ponction-biopsie de la masse donne le diagnostic d'épithélioma spinocellulaire très différencié.

— Sous le traitement institué (corticothérapie, antibiotiques), cette tumeur régresse notablement, pour n'avoir plus enfin que le volume d'une amande sèche collée contre la face antérolatérale droite de la trachée. Hormis cette masse, il n'y a pas d'adénopathie cliniquement décelable.

— 15 jours avant l'envoi du malade dans le service, un examen au miroir montre que la paralysie récurrentielle est devenue bilatérale. Une radiographie œsophagienne avec barytage ayant révélé un passage de produit opâque dans les bronches, l'hypothèse d'un néoplasme œsophagien fistulisé dans les bronches est évoquée.

— Une œsophagoscopie, suivie d'une bronchoscopie sont à cet effet pratiquées dans le service. Hormis un refoulement de l'œsophage par la tumeur, ces explorations ne révèlent aucune altération de la muqueuse de ces conduits.

— On pratique alors une *biopsie exérèse* au niveau de la masse paratrachéale droite. Celle-ci révèle une masse latérolaryngée et trachéale plus importante que la palpation ne le laissait prévoir, masse qui plonge dans

l'orifice supérieur du médiastin. Le prélèvement histologique fait ne permet aucune conclusion.

— Le voile est levé par *l'exploration thyroïdienne à l'Iode* 131, le taux de fixation est en effet fortement abaissé et la cartographie révèle un déficit important de fixation (plus de 300 %) au niveau du pôle inférieur du lobe thyroïdien droit.

— Le 4-3-1957 : *Intervention* sous anesthésie générale en circuit fermé. Incision en L au niveau du creux sus-claviculaire. Découverte de la tumeur qui est très plongeante. La libération est possible d'avec le larynx et la trachée. On dégage ensuite le pôle supérieur. Au cours de la dissection du pôle inférieur de la tumeur, pôle qui est franchement médiastinal, celle-ci se rompt. En voulant dégager au doigt le fragment externe resté en place, on amène une hémorragie considérable par *déchirure de la carotide primitive droite*. Une hémostase temporaire est réalisée à l'aide de pinces. Malheureusement, l'artère fragilisée par l'atteinte tumorale et l'athérome, se rompt sous le fil de ligature. Après quelques essais infructueux, on parvient à pincer à nouveau le bout proximal du vaisseau. Vu la fragilité de l'artère et l'état général du malade, on décide de ne pas lier aussitôt l'artère. La pince est laissée en place. Une réanimation très importante est mise en train.

Cependant, malgré une perfusion de sang de plus de 2 litres, le malade ne se relève pas de son choc hémorragique et meurt quatre heures plus tard présentant une hémiplégie gauche et une ischémie du membre supérieur droit.

OBSERVATION N° 5. — RO... Charles, 60 ans (*Hôtel-Dieu*).

Ce sujet, éthylique majeur, rapporte le début de ses troubles à une dysphagie apparue six mois auparavant. Dès cette époque, d'importantes *adénopathies bilatérales* sont signalées par son médecin traitant.

— A l'arrivée dans le service, il accuse une dysphagie modérée aux solides sans fausses routes et une otalgie gauche. L'examen révèle un syndrome paralytique de l'hémi-voile droit (non retrouvé par la suite) de la moitié gauche de la langue et de l'hémilarynx droit. Au niveau des aires cervicales, on trouve :

— *à droite :* une masse du volume d'une prune dans la région carotidienne moyenne, dure, fixée en profondeur, à peine mobile dans le sens transversal ;

— *à gauche :* une coulée adénopathique profonde et dure associant des éléments sous-angulomaxillaire (abricot), jugulaire inférieur (prune), sous-maxillaire (cerise), cervicaux transverses (cerises) et spinaux (chevrotines).

— *Aucune lésion primitive ne peut être mise en évidence* ni à un examen direct attentif, ni à l'œsophagoscopie. Les troubles neurologiques observés semblent liés à des compressions nerveuses par les adénopathies.

— La biopsie exérèse d'un ganglion jugulaire inférieur gauche montre son envahissement par la métastase d'un épithélioma épidermoïde spinocellulaire.

— Le 31-7-1958, *évidement ganglionnaire* type Ducuing *du côté droit*, sous anesthésie générale en circuit fermé. Il existe une *adhérence extrêmement serrée* entre la masse ganglionnaire néoplasique et la bifurcation carotidienne. Le X est également englobé au même niveau. On pratique alors un *test de Baillart* en comprimant directement l'artère. On n'observe pas de chute de la P.A.R. malgré une compression maintenue plus de

cinq minutes. On découvre alors largement les vaisseaux en amont et en aval de la zone adhérente et on y place des lacs. Par une dissection lente et soigneuse, on arrive à réséquer le fourreau adventiciel sur la terminaison de la carotide primitive et sur 2 cm. de carotide interne. Section et ligature de la carotide externe au ras de la bifurcation ; le X englobé est réséqué sur environ 10 cm. de son trajet. Fermeture sur drainage aspiratif de Redon.

— En fin d'intervention, trachéotomie nécessitée par la chute de la langue sur la paroi pharyngée postérieure, ce qui bloque la voie aérienne.

— Dans la soirée suivant l'intervention, épisode neurologique transitoire associant des troubles de la conscience (malade soporeux, réagissant difficilement aux ordres simples, agité) et des troubles objectifs (parésie du membre supérieur gauche et Babinsky bilatéral). Au F. O., grosse dilatation veineuse. Cet accident traité par Novocaïne et solution hypertonique intraveineuse régresse en deux heures environ.

— Dans les suites, seule persiste la paralysie des mouvements de déglutition — l'hypotonie des muscles pharyngés et linguaux prolabés sur la couronne laryngée s'oppose à la respiration canule fermée. Ces troubles régressent ensuite lentement ; l'état général se relève.

— Le 28-8-1958, *curage ganglionnaire du cou du côté gauche.* Découverte de la veine jugulaire au niveau du confluent de Pirogoff qui s'avère thrombosé. Une gangue scléreuse entoure la carotide primitive et le X, qui doivent être disséqués. La masse ganglionnaire est adhérente au plan pré-vertébral et la portion située en arrière et en dedans de l'arbre carotidien est intimément collée à la gouttière vasculaire jusqu'au dessus de la bifurcation. Le X, qui se présente comme doublé d'un cordon néoplasique, doit être sculpté. La masse ganglionnaire adhérente à l'adventice carotidienne peut être libérée sans trop de difficulté en réséquant cet adventice du cricoïde jusqu'à la fourche carotidienne. *Au niveau de la fourche, la dissection paraît impossible.* On arrive cependant à libérer la carotide interne en sacrifiant le XII englobé dans la masse tumorale et en réséquant la carotide externe. L'adhérence est intime au niveau de l'entrecuisse carotidien. On a l'impression de cliver le glomus dont l'artériole saigne en jet à la fin de la section. La carotide interne est normale mais paraît spasmée. A noter que la veine jugulaire interne est entièrement thrombosée jusqu'au tronc de Farabeuf.

— Quelques jours après cette intervention, le malade est atteint de troubles respiratoires d'allure bronchopneumonique et d'hyperazotémie. Malgré le traitement mis en œuvre, il est emporté par cet accident quinze jours après l'intervention.

— Il n'a pas été possible de procéder à l'autopsie de ce malade.

— L'étude histologique des pièces opératoires a montré, à droite, l'absence de métastase dans les ganglions prélevés sur les chaînes spinale, cervicale transverse, sous-maxillaire et digastrique, les zones envahies étant la masse ganglionnaire principale, l'adventice carotidien et le X, à gauche, tous les fragments examinés y compris la gangue entourant le X et l'adventice péricarotidien étaient le siège de métastases.

OBSERVATION N° 6. — GI... Gaston, 48 ans (*Hôtel-Dieu*).

Début de l'affection par une *adénopathie sous-angulo-maxillaire droite isolée,* découverte par le malade 45 jours plus tôt.

— A l'examen, présence dans la région sous-angulo-maxillaire droite d'une masse adénopathique à grand axe vertical de 5 cm. × 4 cm., de

consistance pierreuse, indolore, bien limitée. Elle n'adhère pas à la peau mais est fixée en profondeur où l'on ne peut la dissocier de l'axe vasculaire ; si par rapport à cet axe une certaine mobilité transversale est possible, il est, par contre, impossible de déplacer la tumeur dans le sens vertical. *On ne trouve pas, à ce moment, de point de départ franc de la lésion ganglionnaire :* le seul point retenu réside dans une légère diminution de la mobilité pharyngolaryngée du côté droit.

— On pratique une ponction - biopsie de la masse ; l'histologie répond tumeur mixte. Des tomographies du larynx de face révèlent une diminution de transparence du sinus piriforme droit.

— Vu le caractère profond et fixé de l'adénopathie, on pratique différents tests pour apprécier la tolérance du sujet à une ligature carotidienne éventuelle.

Le Test de Matas est négatif.

L'angiographie carotidienne gauche avec compression droite montre une bonne injection des deux cérébrales antérieures et des deux territoires sylviens droit et gauche. *La communicante antérieure est donc parfaitement perméable.*

La recherche clinique d'une localisation primitive reste négative.

— Le 29-5-1958, on pratique sous anesthésie générale en circuit fermé un *évidement jugulocarotidien droit.* On rencontre *au niveau de la bifurcation carotidienne des adhérences extrêmement serrées* entre la masse néoplasique du volume d'un œuf et les vaisseaux en question. On sectionne ces adhérences. On examine alors l'adventice artérielle restée en place. Elle paraît infiltrée par le processus néoplasique. On parvient à réséquer cet adventice en pelant l'artère au niveau de la zone décollable sous-adventicielle. La zone intéressée s'étend sur 2 cm. 5 de haut et 1 m. de large. On ne pratique pas d'évidement de la région sous-maxillaire. Fermeture étanche sur drainage aspiratif.

— L'histologie de la pièce montre qu'il s'agit en réalité d'un épithélioma malpighien spino-cellulaire. L'adventice était également envahie.

— Au cours des mois de Juin et Juillet, la recherche de la lésion primitive conduit à pratiquer de nouveaux prélèvements histologiques et des examens endoscopiques sous anesthésie générale qui restent négatifs. Le malade sort le 24-7-1958 en surveillance régulière.

— Un peu plus d'un mois après, il revient porteur d'une récidive rapide dans la région sous-angulo-maxillaire droite du volume d'un abricot, de consistance très dure, absolument fixée en profondeur où l'adhérence est intime avec les vaisseaux carotidiens et l'axe aérodigestif. Au miroir, on note un œdème de l'aryténoïde et du pli aryépiglottique droit ; l'aryténoïde est fixé. L'étude de nouvelles tomographies révèle une opacité latérale paralaryngée qui refoule le larynx vers la gauche.

— Le 9-1-1958, *Intervention : reprise d'évidement ganglionnaire cervical droit :* Incision cervicale droite allant de la mastoïde à l'articulation sterno-claviculaire. Présence d'une masse très dure englobant carotide interne et carotide externe. Dissection aisée du tronc de la carotide primitive, où l'on place un fil d'attente ; libération de la carotide interne et de la carotide externe, extrêmement laborieuse, nécessitant une hémostase difficile à la périphérie de la tumeur. Ces deux vaisseaux ne battent pas et leur ponction à l'aiguille reste blanche. Ligature haute et section de la carotide externe et de la carotide interne. Section de la carotide primitive après ligature au-dessous de la masse tumorale. On peut alors séparer cette dernière du trapèze et des plans prévertébraux auxquels elle adhère

intimément, enlevant ainsi en masse la tumeur et la fourche carotidienne qu'elle enserre.

Exploration complémentaire vers le pharyngo larynx : exérèse de tissus recouvrant la paroi latérale du pharynx et dont une biopsie extemporanée montre l'envahissement. La muqueuse même est parfaitement souple et la palpation ne décèle aucune néoformation dans la lumière pharyngée. Fermeture en un plan sur drainage. Aucun trouble neurologique à la fin de l'intervention. Transfusion peropératoire, 750 cc.

L'étude histologique de la pièce appelle deux remarques :

1° Malgré l'importance de l'envahissement et des coulées néoplasiques enserrant l'artère, *la paroi musculaire de cette dernière est respectée.*

2° Bien que l'hypothèse la plus plausible soit celle d'un épithélioma de la région ne faisant pas sa preuve cliniquement, il reste possible qu'il s'agisse d'un épithélioma développé aux dépens de débris embryonnaires.

— Suites opératoires sans histoire.

Persistance d'un œdème de la moitié droite de la couronne laryngée.

— Passe début Novembre au Centre régional pour télécobalthérapie complémentaire.

COMMENTAIRES

En dehors de nos propres observations, nous avons recueilli les notions suivantes dans les travaux des auteurs qui se sont plus particulièrement intéressés à la question : Dargent en France, Hayes Martin et J. J. Conley aux U.S.A.

1° Notions étiologiques :

• Fréquence :

Il est difficile d'avoir une idée précise dans ce sens :

— d'une part, un certain nombre d'adénopathies malignes où la propagation carotidienne est probable, n'est pas confié à la chirurgie ;

— d'autre part, la notion opératoire même d'adhérence carotidienne n'est pas claire et est sujette à des variations d'interprétation selon que l'on considère des adhérences clivables du plan de l'abventice artérielle, un envahissement du même adventice ou une propagation à la paroi musculaire du vaisseau.

La seule statistique importante est celle de Bérard et Dargent en 1939. Sur 750 évidements du cou, ils relèvent 21 propagations carotidiennes vraies ; dans 15 cas, l'évidement fut incomplet, le fragment tumoral adhérent à l'artère ayant été abandonné in situ. 6 fois fut réalisé un traitement radical : la résection carotidienne. Le taux des propagations carotidiennes vraies dans cette statistique est de 2,80 %.

A la suite de nos recherches, nous pensons qu'il est possible de dégager les notions suivantes :

— Il existe assez fréquemment des adhérences entre la masse néoplasique et l'adventice artérielle. Une dissection minutieuse en vient plus ou moins facilement à bout : il ne s'agit pas à proprement parler de propagation néoplasique aux carotides. Nous avons éliminé ces cas de nos observations.

— Beaucoup plus rarement l'adventice artérielle est comprise dans le processus malin, la paroi musculaire de l'artère étant indemne. Ce fut le cas pour 3 de nos malades (n°s 1, 5 et 6) sur une série de 52 évidements du cou pratiqués entre 1951 et 1958 à la Clinique O.R.L. de l'Hôtel-Dieu.

— Enfin, l'atteinte de la paroi artérielle musculaire hormis les cas très évolués, paraît exceptionnelle. Les 2 cas que nous rapportons concernent l'un la métastase d'un épithélioma thyroïdien (n° 4) et l'autre une récidive cervicale après lymphadenectomie (n° 2).

Un témoignage complémentaire de la résistance de la média artérielle à l'envahissement nous est donné par le dernier malade dont nous ayons rapporté l'observation (n° 6) : une première métastase ganglionnaire nécessite la résection de l'adventice carotidien envahi. Une récidive au même niveau englobant complètement l'artère entraîne une résection de la fourche. Bien que la récidive se soit faite au contact même de la paroi musculaire, l'étude histologique montre qu'en fait elle n'est pas envahie. Nous rejoignons par là l'opinion de Morestin qui, dès 1931, montrait que l'envahissement des parois de l'artère par le néoplasme ganglionnaire était un fait très rare.

• Circonstances étiologiques :

L'envahissement des tuniques carotidiennes peut être *primaire* : il est alors le fait d'une évolution ganglionnaire antérieure à toute chirurgie des espaces cellulolymphatiques du cou.

Bien que l'on puisse alors être, selon le cas, ou en présence de la récidive ganglionnaire d'une lésion primitive déjà connue et antérieurement traitée ou encore devant une métastase lymphatique contemporaine de son cancer primitif, il est curieux d'observer que les adénopathies donnant lieu à un envahissement carotidien primaire évoluent assez souvent sous le masque d'une *adénopathie maligne primitive du cou*. Tel fut le cas de 3 de nos malades (obs. n°s 4, 5 et 6). Deux des cas cités par Bérard et Dargent et un rapporté par Derioujinsky évoluaient également sous l'aspect de branchiomes malins.

Par ailleurs, J.J Conley signale que certains de ces malades se présentent dans le cadre plus particulier d'*échecs de*

la radiothérapie : leur adénopathie maligne primaire ayant subi d'emblée un traitement intensif par les radiations et ce sans succès. Il insiste sur la gravité particulière de ces cas, gravité liée aux importantes radiolésions présentées par ces malades.

— La propagation du cancer aux carotides peut s'observer également au cours de récidives ganglionnaires survenues malgré une lymphadenectomie cervicale antérieure : ce sont les envahissements *secondaires.* Ces cas ne sont malheureusement pas rares et sont relevés avec la plus grande fréquence dans les suites d'évidement ganglionnaires dit de nécessité. Ce mode thérapeutique est, en effet, en dépit de la radiothérapie complémentaire grevé d'un nombre important de récidives dont un certain nombre échappent même d'emblée à la chirurgie.

Les évidements du cou fait à titre prophylactique exposent peu à la récidive ganglionnaire et partant à la propagation carotidienne. Au cours de nos recherches, nous n'en avons relevé aucun cas.

2° Etude Clinique.

Existe-t-il des *signes fonctionnels* traduisant l'atteinte carotidienne par le cancer ? Il est difficile de répondre à cette question, les troubles lorsqu'ils existent, étant le plus souvent rapportés à la lésion ganglionnaire même plutôt qu'à sa propagation carotidienne.

— Dargent signale la possibilité de sympathalgies lancinantes, comparables aux douleurs de la radionécrose avec des irradiations à tout l'hémicrane et l'hémiface et parfois même, l'association d'un syndrome déficitaire sympathique de Cl. Bernard Horner. Ces manifestations douloureuses sont dues à l'irritation des plexus nerveux péri-carotidien englobés ou comprimés par la tumeur. Dargent préconise dans leur traitement la résection des segments artériels intéressés (carotide externe, voire même fourche carotidienne si l'éxérèse du cancer le nécessite).

— Plus récemment, deux auteurs américains ont rapporté un syndrome typique d'hypereflectivité sinu carotidienne lié à l'envahissement de la région du bulbe carotidien par la métastase d'un cancer laryngé.

— Personnellement, les seules manifestations notables que nous ayons observé l'ont été chez un de nos malades (obs. n° 2) qui, porteur d'une récidive au contact du bulbe carotidien droit, a présenté d'une part une céphalée temporale homolatérale tenace et, par ailleurs, un malaise général intense dans les 48 heures précédant la rupture de son bulbe.

Nous avons été tenté d'expliquer le premier de ces troubles par une vaso-constriction encéphalique due à l'irritation du sympathique péricarotidien, le second pouvant relever pour sa part de troubles réflexes d'origine sinu carotidienne.

Tout récemment, le Professeur Appaix nous a relaté le cas d'un de ses malades privés qui présentait une récidive au contact de l'une de ses carotides et qui, la veille de la rupture, avait été lui aussi sujet à un état lipothymique marqué.

• A L'EXAMEN CLINIQUE :

Le tableau diffère notablement selon les circonstances étiologiques rapportées plus haut. Quoi qu'il en soit, un point est vrai dans tous les cas : l'insuffisance de l'examen clinique pour permettre d'affirmer la réalité d'une propagation carotidienne ; les seuls éléments qu'il peut fournir sont des éléments de suspicion.

En effet, *il n'y a aucun parallélisme entre l'aspect clinique et les constatations opératoires ;* nous nous rappelons un de nos malades porteur d'une tumeur ganglionnaire cervicale gauche secondaire à un cancer thyroïdien, d'un volume considérable (environ une tête de nouveau-né), mais conservant une certaine mobilité. Cette masse fut d'abord jugée inopérable et confiée à l'action des radiations. Cette lésion s'étant montrée radiorésistante d'emblée, l'intervention fut décidée et, à la surprise de l'opérateur, se déroula de façon simple, sans difficulté de dissection particulière. Nous rapporterons plus loin l'observation d'un malade analogue (obs. n° 8). Inversement, certaines adénopathies de petit volume peuvent adhérer précocément, de façon intime, à l'arbre vasculaire et ne se révéler qu'au cours de l'intervention.

Certains éléments permettent cependant de suspecter l'adhérence entre la masse néoplasique et les carotides :

— *La profondeur de l'adénopathie :* une masse cervicale profonde, difficile à bien isoler du fait même de cette profondeur est, *a priori,* suspecte, même si elle est de petit volume. Au contraire, certaines adénopathies qui « poussent en dehors », caractère souvent associé à une mobilité assez grande, adhèrent rarement à l'axe carotidien.

— *La fixité de la masse ganglionnaire* qui forme bloc avec les structures profondes du cou, sans que l'on puisse en dissocier, malgré une palpation fine, les vaisseaux carotidiens, doit faire suspecter la possibilité d'une adhérence.

— Devant un tableau d'adénopathie partiellement mobile, il faut enfin attacher une certaine valeur au *test de la mobilité,* utilisé par ailleurs dans le diagnostic des tumeurs

du glomus carotidien : une adhérence limitée entre masse ganglionnaire et carotide se traduit par une abolition de la mobilité dans le sens vertical, alors que les mouvements dans le plan transversal restent possibles. Deux de nos malades (obs. n°s 5, 6) nous ont permis d'objectiver la valeur de ce signe.

Ces différents caractères n'ont de valeur que s'ils sont observés sur des aires ganglionnaires vierges de tout traitement. L'action préalable des rayons X noie, en effet, la région dans un œdème plus ou moins dur où plus rien ne peut être discerné avec netteté. La fibrose post-opératoire consécutive aux curages du cou constitue également un obstacle dans l'appréciation de ces adhérences : à l'opposé, dans certains cas, la suppression du matelas musculaire sterno-mastoïdien permet une palpation presque directe de l'artère et révèle clairement ses rapports avec la récidive ganglionnaire voisine.

• Constatations opératoires :

Ce n'est qu'à l'intervention que le diagnostic d'adhérence carotidienne peut être porté. Comme nous l'avons déjà dit, il en existe différents degrés.

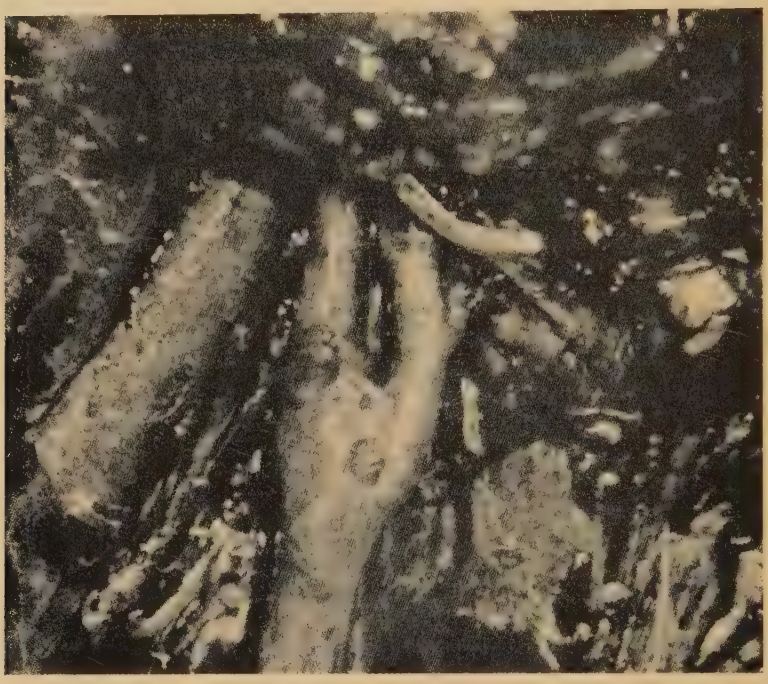
— Dans la plupart des cas, on se trouve en présence de *brides plus ou moins fibreuses unissant la masse ganglionnaire principale à la gaine vasculaire.* Ces adhérences peuvent, en général, être clivées par une dissection patiente et minutieuse en abordant la zone intéressée sous différents angles. Notre observation n° 1 illustre ce mode d'adhérence.

— Le clivage dans le plan entourant la gaine vasculaire s'avère parfois impossible par *envahissement de l'adventice artériel proprement dit.* La libération est alors presque toujours possible en réséquant, avec la tumeur, la gaine adventicielle envahie. Le plan sous-adventiciel permet une dissection qui est le plus souvent facile et que l'on peut aider par une infiltration de procaïne (1). Deux de nos observations (n°s 5 et 6) objectivent de façon saisissante la réalité d'un plan adventiciel dans la dissection d'adénopathies très importantes.

— Dans quelques cas enfin, *l'adhérence est si intime entre la masse néoplasique et le vaisseau qu'elle défie toute séparation.* Tantôt cette adhérence est *étendue*, l'artère étant englobée dans une véritable gangue néoplasique (cas de nos malades n°s 2 et 6), tantôt elle est *limitée*, voire punctiforme. Nous n'avons pas personnellement rencontré ce dernier cas.

(1) Syncaïne Clin.

mais J.-J. Conley en rapporte plusieurs traités par résection artérielle limitée, suivie de suture immédiate.



Dépôt cancéreux sur le bulbe carotidien.
D'après un document photographique de J.-J. Conley

Une dissection trop poussée en dépit d'adhérences intimes, risque d'entraîner la rupture de l'artère, surtout si celle-ci est fragilisée par un processus athéromateux ou un traitement roentgenthérapique antérieur (obs. n^{os} 4, 11, 12). Cette éventualité implique la nécessité de couvrir ces dissections par la découverte du vaisseau au-dessus et au-dessous de la zone intéressée avec pose de fil d'attente.

Bérard et Dargent soutiennent, par ailleurs, que ces dissections longues et laborieuses, même lorsqu'elles ont pu être menées à bien, ne sont pas sans danger pour le malade ; ils rendent responsable le traumatisme artériel consécutif à ces manœuvres d'un cas d'hémiplégie observée au lendemain d'un évidement du cou. A Marseille, un cas analogue nous a été rapporté par le Docteur Brémond. L'existence d'une gangue néoplasique insurmontable oblige soit à une intervention incomplète (notre obs. 3), soit à une résection carotidienne (n^{os} 2 et 6).

Des structures nerveuses importantes peuvent être envahies conjointement à l'axe carotidien. Il faut savoir que si le sacrifice du grand hypoglosse n'a pas de retentissement vital, celui du pneumogastrique est infiniment plus grave. Quelques observations de résection simultanée de la carotide et du pneumogastrique ont été rapportées par Dargent et, récemment, par J. Sitbon. P. André considère, néanmoins, que la suppression simultanée de la jugulaire, de l'axe carotidien et du pneumogastrique, du même côté, est incompatible avec la vie.

• Evolution :

Nous ne dirons que peu de choses sur l'évolution spontanée de ces tumeurs propagées aux vaisseaux : l'infection, l'ulcération à la peau et la rupture finale témoignent de la triste fin de ces malades.

La fréquence de ces ulcérations terminales par évolution néoplasique nous paraît difficile à apprécier : d'une part, bon nombre de ces malades meurent chez eux hors de tout contrôle médical ; quant aux autres, les vérifications nécropsiques sont rares et l'existence d'une hémorragie terminale ne traduit pas nécessairement la rupture d'un axe carotidien, mais plus souvent sans doute l'ulcération d'une de ses branches.

— Une éventualité particulière à connaître cependant est celle d'une *thrombose carotidienne* sous-jacente à la tumeur. Bien qu'elle paraisse rare, quelques cas en ont été rapportés. Roger, Paillas et Mouren en citent notamment un cas relevé au cours de l'évolution d'un dysembryome malin du cou. Nous-même pensons qu'elle existait chez l'un de nos malades (obs. n° 2), la ligature de la carotide primitive droite pour rupture du bulbe carotidien ayant suffi à elle seule pour arrêter l'hémorragie, le bout distal thrombosé ne saignant pas. Il serait intéressant d'objectiver la réalité de cette thrombose, ce qui permettrait, le cas échéant, d'intervenir sans arrière-pensée sur cet axe carotidien sans valeur fonctionnelle. En dehors de l'angiographie carotidienne, de pratique délicate sur un cou porteur de ganglions, un moyen simple s'offre à nous pour la déceler : la compression de la carotide saine qui détermine, en cas de thrombose du côté opposé, un malaise général suivi de perte de connaissance avec secousses cloniques : c'est le classique « signe de la carotide » décrit par Paillas et Bonnal dans les thromboses de la carotide interne.

3° Considérations physiopathologiques :

• *La résistance de l'artère à l'envahissement* paraît

considérable, ainsi qu'en témoigne la rareté d'une propagation carotidienne vraie (2,80 % sur 750 cas - Dargent).

Une explication fort simple de ce phénomène a été donnée depuis longtemps par Morestin : « l'artère tasse mécaniquement, par ses battements, le tissu qui l'entoure : ainsi le plan de clivage est-il longtemps conservé ». Il semble, en effet, logique de penser que les battements puissants de cette artère gainée d'un tissu adventiciel souple s'opposent à la création d'adhérences entre elle et les formations malignes voisines.

Dans un second stade, un autre élément doit jouer : la structure même du vaisseau considéré. La carotide comporte, en effet, une tunique moyenne constituée d'abondantes fibres élastiques dont la densité est très supérieure aux autres tissus mous du cou, la propagation du cancer se fera, par conséquent, beaucoup plus difficilement dans la média artérielle que dans les tissus avoisinants. Ce fait est corroboré par les différents protocoles histologiques de carotides réséquées pour envahissement néoplasique que nous avons relevé chez nos malades et dans la littérature.

Dans la totalité des cas, la propagation cancéreuse frappait l'adventice seule, la média n'étant pas intéressée.

• Malgré sa rareté, il reste à essayer d'expliquer le *mécanisme de cet envahissement.*

— Celui qui joue le plus vraisemblablement dans les propagations étendues où l'artère est prise dans un véritable carcan de tissu néoplasique semble lié à l'*infection.* Les masses ganglionnaires observées dans les cancers cervico-faciaux sont, on le sait, toujours plus ou moins infectées, parfois même véritablement abcédées. Il est alors logique de penser que l'infection péritumorale infiltre et fixe l'artère permettant son envahissement secondaire par le processus néoplasique.

— Le *potentiel évolutif propre de chaque cancer* doit également jouer un rôle important, encore que mal élucidé. Il n'est que de voir la pousse rapide de certains ganglions qui se fixent rapidement, alors que d'autres ne croissent qu'insensiblement pour apprécier la réalité de ce mécanisme.

— A côté de ces deux modes d'envahissement, nous émettons l'hypothèse d'un troisième mécanisme : celui de *métastase tumorale faite directement dans l'adventice ou la paroi artérielle.* Bien que nous ne puissions en avancer de preuves anatomiques, il nous a paru que cette éventualité pouvait expliquer les atteintes tumorales très localisées observées par J. Conley, mieux que le mécanisme de l'invasion de proche en proche.

Bien instruit de ces faits, le chirurgien devra s'attacher à rechercher, avant tout curage du cou, les petits signes permettant de suspecter l'adhérence entre carotide et cancer ; il ne devra pas non plus être surpris par une propagation inopinément révélée en cours d'intervention. Nous envisagerons au cours de notre étude thérapeutique, la conduite qu'il devra tenir dans ces différents cas.

LES EXPOSITIONS CAROTIDIENNES
NOS OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 7. — MAR... Sébastien, 64 ans (*Hôtel-Dieu*).

Consulte la première fois le 3-8-1956 pour des troubles laryngés à type de picotement, remontant à deux mois. L'examen au miroir révèle l'existence d'une *tumeur bourgeonnante de la vallécule droite et de la partie correspondante de l'épiglotte sur sa face linguale.* Présence d'une *adénopathie* sous-angulo-maxillaire droite du volume d'un œuf de pigeon, très dure, fixée en profondeur.

Histologie : Epithélioma malpighien spino-cellulaire assez différencié.

— Terrain satisfaisant : Bilan général, normal.

A signaler un traitement désinfiltrant préopératoire par cortico-thérapie.

— Le 16-8-1956 : *Pharyngolaryngectomie avec évidement jugulo-carotidien droit en monobloc :*

1° Evidement poussé du creux sus-claviculaire. On remonte ensuite le long de l'axe vasculaire jusqu'à la fourche carotidienne où existent quelques adhérences. Section haute de la veine jugulaire. On ne pratique pas d'évidement sous-maxillaire. Adhérences au niveau de l'artère linguale.

2° Laryngectomie totale conduite de haut en bas avec résection de l'os hyoïde et conservation de l'anneau cricoïdien. La résection pharyngée comprend la vallécule droite — 2 cm. de base de langue — la paroi pharyngée latérale et le sinus piriforme. Suture muqueuse à points séparés sur sonde œsophagienne.

— Le lendemain : 1er pansement : saigne légèrement.

— Le 18-8-1956, écoulement de lymphe au niveau de la dernière agrafe inférieure.

— Au 27-8-1965, présence de multiples pertuis au-dessus de l'orifice de cricostomie. Sphacèle des plans superficiels du creux sus-claviculaire.

— Le 29-8-1956, désunion et décollement des lambeaux avec lachage de la suture pharyngée. Les vaisseaux carotidiens sous-jacents se trouvent exposés.

— A partir de ce jour, extension progressive du sphacèle. Fièvre. Etat général déclinant, le 22-9 on note la formation d'une fistule œso-trachéale en regard de la trachéostomie.

— Le 27-9, à 13 h., hémorragie des branches inférieures de la carotide externe droite au ras de l'artère. En tentant de saisir les moignons artériels, avec des pinces de Halsted, on entraîne une déchirure de la paroi du bulbe carotidien nécessitant une triple ligature carotide primitive - carotide interne - carotide externe.

Aucun déficit moteur n'apparaît ni homo, ni controlatéral, mais rapidement s'installe une insuffisance circulatoire périphérique grave qui résiste à toutes les thérapeutiques. Exitus à 16 heures.

OBSERVATION N° 8. — MAR... Barthélemy, 46 ans.

Malade adressé dans le service en Décembre 1956 pour une *adéno-*

pathie cervicale gauche progressivement constituée depuis trois mois. Il s'agit, en fait, d'un vaste placard adénopathique étendu de la clavicule à 2 cm. de la pointe mastoïdienne, polylobé, dur, relativement mobile sur les différents plans. La carotide est difficile à dissocier de cette masse. La lésion primitive est découverte aisément : il s'agit d'une *tumeur végétante du sillon amygdaloglosse droit,* superficielle, débordant en dehors sur le pilier antérieur et en dedans sur la base de langue.

— Le terrain est défavorable : *Tuberculose* pulmonaire ulcérocaseuse du lobe supérieur droit associée à un infiltrat du sommet gauche, traitée depuis un an.

Ethylisme massif jusqu'en 1951 où le sujet a fait une cirrhose ascitique.

— Malgré ce, le bilan biologique est normal, excepté un test au thymol à 14 U. Vernes.

— La possibilité d'adhérence à l'axe vasculaire incite à pratiquer les tests de tolérance à une ligature éventuelle.

— E.E.G. : la compression carotidienne ne modifie pas l'activité électrique du cerveau.

— Angiographie carotidienne gauche avec compression hétérolatérale : injection rapide de tout le système cérébral.

Conclusions : *bonne perméabilité des anastomoses du polygone de Willis.*

— Traitement préopératoire : Aérosols Strepto-Izoniazide.
Vitaminothérapie.
Extraits hépatiques.

— Le 13-11-1956 : *Lymphadénectomie cervicale gauche avec pharyngectomie latérale :*

1° Evidement ganglionnaire. Incision classique avec résection d'un segment de peau adhérent à l'adénopathie. Dissection basse. Abord du pôle inférieur de la masse ganglionnaire qui peut être clivée de la carotide interne. Section de la carotide externe. Evidement sous-maxillaire avec sacrifice du XII englobé dans la tumeur. Ligature dernière de la jugulaire.

2° Ouverture du pharynx sur son bord latéral en regard de l'épiglotte. Résection au bistouri diathermique passant au large de la lésion du sillon amygdaloglosse, fermeture difficile de la brèche pharyngée que l'on tente d'étayer par des trousseaux musculaires de voisinage. Suture cutanée crins-agrafes sur drainage aspiratif de Redon.

— Evolution locale : L'aspiration de Redon après avoir fonctionné normalement, ramène le deuxième jour une grande quantité de salive. On l'enlève. Pansement compressif sur les lambeaux soulevés à leur partie inférieure par l'épanchement salivaire.

— Le 19-11-1956, persistance de l'écoulement par l'orifice cutané du drainage de Redon. Début de nécrose cutanée au-dessus de la branche antérieure de l'incision. La réalité de la fistule pharyngée est objectivée par la toux qui soulève les lambeaux. Troubles généraux à type d'hyperazotémie.

— Le 21-11-1956, désunion importante par nécrose de la partie centrale des plans de couverture. Décollement extensif des lambeaux dans toutes les directions.

— Le 23-11-1956, ablation des points et agrafes restants. Le sphacèle des plans superficiels permet la découverte des vaisseaux carotidiens exposés dans un lit de tissus rouges, suppurant peu.

— Le 16-11-1956, la brèche pharyngée est visible, déhiscence verticale de 2 cm. de haut environ.

— Le 28-11-1956, *apparition d'une ulcération jaunâtre superficielle* de 2 mm. sur 2, *située à la naissance de la carotide interne.* On place alors dans la plaie même des lacs au-dessus et au-dessous de la zone en voie d'ulcération et l'on entreprend la striction lente de ces liens.

En trois jours, la ligature est complète : disparition des battements artériels en aval. Aucun trouble neurologique n'a été observé.

— Le 4-12-1956, le sphacèle progressif des plans de couverture forme une vaste brèche s'étendant de la clavicule au pôle inférieur de la parotide. L'ulcération carotidienne a peu varié dans son aspect. Malaise général vague.

— Le 5-12-1956, à 7 heures : hémorragie brutale au niveau de la plaie opératoire stoppée par la striction des lacs sans que l'on ait pu préciser le point de départ exact du saignement, la tache de sphacèle n'étant pas rompue.

A 20 heures : nouvelle hémorragie cataclysmique. Le point qui saigne est situé à la partie basse de la carotide primitive. Décès en quelques minutes avant qu'une hémostase complète ait pu être réalisée.

Le lendemain, on prélève l'axe carotidien dans son ensemble : la zone de rupture se présente sous la forme d'une fissure longitudinale située immédiatement au-dessous de la ligature inférieure. Cette disposition semble expliquer l'hémorragie en deux temps.

OBSERVATION N° 9. — B... Bruno (*due à l'obligeance du Dr R. Aviérinos*).

— Consulte le 30-11-56 pour dysphagie et dysphonie remontant à quelques mois, symptômes attribués par le malade et ses proches à une bacillose pulmonaire déjà ancienne pour laquelle le malade est toujours en traitement.

— L'examen au miroir révèle l'existence d'une *vaste néoformation du sinus piriforme droit*, propagée en dedans au repli aryépiglottique et à la bande ventriculaire sous-jacente, en haut à la base de langue, en dehors à la paroi pharyngée latérale.

— A la palpation du cou, *adénopathie cervicale droite.*

— Histologie : Epithélioma épidermoïde très différencié.

— *Terrain : Bacillose pulmonaire.*
Ethylisme.

— Le 8-12-56, trachéotomie basse.

— Le 18-12-56, *pharyngolaryngectomie avec évidement ganglionnaire droit en monobloc.* A noter : la conservation du sternocléïdo-mastoïdien dans le but d'éviter l'apparition d'un pharyngostome.

— Le 12-1-1957, existence d'un vaste pharyngostome médian débordant un peu à droite, exposant les vaisseaux carotidiens sur 3 cm. de leur trajet.

— En fin Janvier, *apparition d'une ulcération chancroïde* de la taille d'un pois cassé au-dessous du bulbe carotidien droit.

— Le 5-2-1957, premier temps d'un traitement plastique du pharyngostome : confection d'un lambeau cylindrique thoracique.

— Le 18-2-1957, *rupture carotidienne inopinée* au moment du changement de pansement. Compression. Pose d'une pince hémostatique en amont du point de rupture. Arrêt de l'hémorragie. Transport en clinique et ligature de la carotide primitive, le bout supérieur ne saigne pas.

L'examen du bulbe carotidien révèle une altération considérable de ses parois qui, au contact de la pince hémostatique, ont littéralement éclaté.

Hémiplégie droite apparaissant deux heures après la ligature. Le lendemain, malade comateux paraissant à toute extrémité, ramené à son domicile.

— Contre toute attente, amélioration progressive de l'état général du malade telle que le malade peut, au début mars 1957, reprendre les temps successifs de réparation plastique de son pharyngostome. Régression presque complète de l'hémiplégie.

Fait intéressant à signaler : au cours de l'un des temps plastiques, le chirurgien pour approprier la plaie cervicale, résèque le fragment nécrosé de carotide restant entre les deux ligatures. Au moment de cette section, état de shock avec chute tensionnelle et aggravation marquée de l'hémiplégie.

— Le 17-7-1957, dernier temps plastique.

— Le 26-7-1957, ablation de la sonde naso-œsophagienne.

— Malade revu en excellent état le 13-2-1959. Il ne persiste qu'une légère hémiparésie droite ne gênant que peu la vie sociale du malade. Aucun signe de récidive. A noter qu'en Octobre 1957, le malade a été opéré avec succès d'une occlusion intestinale par volvulus du grêle.

OBSERVATION N° 10. — ROU..., 58 ans. (*Observation due à l'obligeance du Professeur Appaix*).

Entre en Mars 1957 à l'hôpital pour une dysphonie progressive apparue il y a plusieurs mois, aggravée secondairement par une dysphagie, puis par l'apparition d'une dyspnée paroxystique.

— Localement : *masse tumorale envahissant l'hémilarynx gauche* propagée en arrière à l'aryténoïde et en haut à la vallécule. Œdème marqué de l'épiglotte et du sinus piriforme gauche. Extérieurement, cartilage thyroïde tuméfié et douloureux. Présence d'une *adénopathie cervicale gauche.*

— Histologie :

— une biopsie en Février : Papillomatose.

en Mars : Epithélioma épidermoïde spinocellulaire très différencié.

— *Terrain* défavorable : *Tuberculose* pulmonaire ulcérocaséeuse du sommet droit.

Ethylisme important.

— Bilan général : Insuffisance hépatique sérieuse ; gros foie.

Œdèmes des membres inférieurs avec perturbation nette des constantes biologiques(notamment taux de prothrombine abaissé à 45 %).

— Le 29-3-57 : Trachéotomie ; en cours d'intervention, syncope nécessitant une réanimation.

— Le 16-4-1957 : *Pharyngo-laryngectomie avec curage ganglionnaire gauche en monobloc.*

Traitement postopératoire : Antibiotiques. Extrait hépatique. Curéthyl.

— Le 20-4-57 : hyperthermie à 39°. Début de désunion à la partie moyenne de la plaie. Le sphacèle se poursuit les jours suivants aboutissant, le 3-5-1957, à un vaste pharyngostome s'étendant de la base de la langue à l'orifice de trachéostomie.

— Le 6-6-1957 : *Rupture du bulbe carotidien gauche.* Hémostase provisoire par compression. Ligature du trépied.

On ne note, dans les suites immédiates, aucun déficit moteur, ni sensitif.

— Le 12-7-1957 meurt à la suite d'une cachectisation progressive.

OBSERVATION N° 11. — REY... Marius, 46 ans. (*Hôtel-Dieu*).

Consulte en Décembre 1957 pour un enrouement remontant à deux mois et demi. Au miroir, on décèle l'existence d'une *volumineuse tumeur bourgeonnante fixant l'hémilarynx gauche* (bande ventric, repli aryépiglottique versant interne du sinus piriforme. En avant, la lésion dépasse légèrement le pied de l'épiglotte).

Présence d'*adénopathies bilatérales :* œuf de pigeon jugulaire moyen gauche dur — cerise jugulaire moyenne droite souple.

Histologie : Epithélioma épidermoïde très différencié.

— *Terrain : Tuberculose pulmonaire* évoluant depuis 1951, en traitement par Strepto.-P.A.S.-Izoniazide.

— Bilan :

— Pulmonaire : noyau dense sous-claviculaire droit d'allure évolutive.

— Par ailleurs, hypoprotidémie importante.

— Le 30-12-1957 : Trachéotomie basse. Biopsie du ganglion jugulaire droit dont l'histologie affirmera la nature métastatique.

— Le 20-1-1958 : *Lymphadénectomie cervicale droite avec conservation de la veine jugulaire.*

Suites opératoires troublées par une défaillance cardio-vasculaire brutale au quatrième jour et un syndrome hyperazotémique à partir du dixième jour.

— Neuf jours après l'intervention, début de sphacèle au niveau des plans cutanés sus-claviculaires. Ce sphacèle s'étend les jours suivants et intéresse toute la région sus-claviculaire droite au 15e jour. Les vaisseaux carotidiens battent dans le fond de la plaie, mais sont protégés par un plan de tissus en bourgeonnement. Traitement local antibiotique associé aux protéolysats.

— A dater du 15-2 : *Application locale de placenta frais.* Le 24-2, cicatrication complète de l'escharre susclaviculaire.

— Du 17-2 au 10-3 : Evolution d'un accident pleuropulmonaire avec excavation de l'image pulmonaire droite et épanchement pleural droit hémorragique posant le problème d'une métastase.

— Le 17-3-1958, on note que la lésion pharyngolaryngée, toujours en place, infiltre la paroi pharyngée jusqu'au pôle inférieur de l'amygdale. Les adénopathies gauches ont augmenté de volume : prune jugulaire moyenne dure et adhérente.

— Le 18-3-1958 : *Pharyngolaryngectomie avec curage du cou gauche en monobloc.*

Bonnes suites opératoires, excepté un petit orostome temporaire.

— Sort le 20-4-1958 en bon état local et général. Adressé au Centre Anticancéreux pour radiothérapie complémentaire.

OBSERVATION N° 12. — STA... Albert, 57 ans. (*Hôtel-Dieu*).

Le sujet présentait depuis un mois des brûlures à l'ingestion des liquides.

— Localement : *tumeur bourgeonnante* du volume d'une amande verte *fixant l'hémilarynx gauche* (face postérieure aryténoïde — repli aryépiglottique — face interne du sinus piriforme).

Adénopathie sous-angulo-maxillaire droite du volume d'une noisette dure, mobile. Histologie : Epithélioma épidermoïde spino-cellulaire très différencié.

— *Terrain : Ethylisme* important (plus de 2 litres de vin par jour).

Tuberculose pulmonaire en 1931 traitée par sels d'or et collapsothérapie.

— Bilan : Cliniquement et biologiquement normal.

— Le 11-8-1958 : trachéotomie basse.

— Le 25-8-1958 : *Pharyngolaryngectomie avec lymphadénectomie cervicale droite.* A noter une importante résection de muqueuse pharyngée jusqu'à la bouche œsophagienne. Conservation dans le lambeau des muscles prélaryngés.

Etude histologique de la pièce : pas d'envahissement ganglionnaire.

— Le 1-9-58, accident respiratoire brutal à type de cœur pulmonaire aigu. Traité par saignée, Morphine, Ouabaïne, Oxygène, Cédilanide I.V. Récession des troubles en 3 jours.

— Le 5-9-58, au premier pansement : désunion et sphacèle au niveau du tiers interne du creux sus-claviculaire droit remontant jusqu'au niveau de la corne thyroïdienne supérieure. Au fond de cette cavité bat la carotide primitive. Au-dessus et à droite de l'orifice de trachéostomie, présence d'un pharyngostome. Application locale de Placentafil.

— Le 13-9-1958, sphacèle total des plans cutanés du creux sus-claviculaire droit barré par un pont cutané en voie de sphacèle. La carotide primitive saille au fond du puits sous-clavier ; elle présente au niveau de son tiers inférieur sur son bord externe une zone blanchâtre de 3 mm. dans le sens vertical sur 1 transversalement qui ressemble à un début d'ulcération. Accroissement du pharyngostome qui présente deux orifices à chacun des angles supérieurs droit et gauche de la trachéostomie. Décision est prise de couvrir au plus tôt la carotide dénudée.

— Le 16-9-1958 : Intervention sous A.G. *Lambeau de rotation achromiothoracique droit suturé sur la zone exposée avec capitonnage.* Bordé à la berge inférieure de la fistule pharyngée droite. Greffe libre de peau sur la région donneuse.

— Six jours après le premier pansement : Nécrose de la portion supérieure et interne de la greffe sur 2 cm. de large environ. La carotide est exposée à ce niveau par rétraction de la greffe et accroissement de la nécrose cutanée envers le haut. Pansement au Dakin et poudre d'antibiotique.

Boule oblitérant le pharyngostome.

— Le 25-9-1958, résection des portions nécrosées de la greffe, sauf le segment adhérant à l'axe carotidien. Pansement de la greffe libre. Pulvérisation au Lucas Championnère. Soframycine locale.

— Le 2-10-1958 : *Application d'un pansement de placenta frais* mêlé de Pénicilline, pansement maintenu jusqu'au 7-10-1958. A cette date, on constate une nette tendance à la granulation, la carotide commence à être recouverte. Le pansement au placenta frais est renouvelé et maintenu pendant deux jours. L'axe carotidien se recouvre de plus en plus. Les pansements suivants sont faits aux Protéolysats.

— Dès le 28-10-1958, début d'épithélialisation de la région sus-claviculaire qui, le 4-11-1958, est achevé. Régression progressive du pharyngostome qui, le 14-11, est complètement oblitéré.

— Le 4-12-1958, le malade sort parfaitement cicatrisé.

Etat général satisfaisant.

— Revu début Avril 59 avec une récidive ganglionnaire cervicale gauche.

OBSERVATION N° 13. — *Due à l'obligeance du Dr Grinda.*

Homme, 52 ans. Consulte en décembre 1958 pour une odynophagie remontant à quatre mois environ.

— Présente une *lésion bourgeonnante et infiltrée de l'hémilangue mobile gauche, du sillon glosso-amygdalien et du trigone rétromolaire.* Cette lésion ne dépasse pas en arrière le pilier antérieur et en haut la commissure intermaxillaire.

Histologie : Epithélioma spino-cellulaire.

— Il s'y associe un *ganglion sous-angulo-maxillaire gauche,* dur et fixé du volume d'un abricot, surmontant un ganglion de même caractère en regard de la corne hyoïdienne.

— Terrain défavorable. *Ethylisme massif* avec cirrhose.

— Le 23-1-1958 : Intervention. *Pharyngectomie latérale avec hémiglossectomie et hémimandibulectomie gauche associée à un évidement jugulo-carotidien et sous-maxillaire gauche en monobloc.* Ligature et section de la carotide externe.

La résection liguale et pharyngée a été faite au bistouri électrique. Suture soigneuse en 3 plans.

— Le 3e jour : premier pansement : sphacèle cutané rétro-angulo-maxillaire avec pharyngostome. Pansement.

— Le 8e *jour : rupture carotidienne brutale* à 18 h. Mort en quelques minutes, les tentatives d'hémostase par compression ayant été vaines. Vérification nécropsique 2 heures après l'accident ; présence d'un vaste pharyngostome rétroangulo-maxillaire donnant vue directe sur l'oropharynx. L'axe carotidien est largement exposé à ce niveau dans la cavité buccale. On note, par ailleurs, un sphacèle sus-claviculaire interne d'étendue moindre. Prélèvement de l'ensemble de l'axe carotidien. L'examen révèle l'existence d'une fissure longitudinale de 4 mm. de haut environ dans le segment para-amygdalien. La ligature de la carotide externe, dont on avait craint le lâchage, était intacte. La zone ulcérée est envoyée au Professeur Payan pour étude anatomo-pathologique. Les importantes déductions pathogéniques que permet cette étude seront envisagées plus loin.

OBSERVATION N° 14. — ZA... François, 60 ans. (*Hôtel-Dieu*).

Adressé le 17-11-1958 pour dysphonie remontant à six mois, sans trouble de la déglutition.

— Localement : *tumeur ulcéro-végétante glotto-sous-glottique gauche* étendue jusqu'à la commissure en avant et jusqu'à l'apophyse vocale en arrière. Mobilité normale. Pas d'*adénopathie perceptible,* excepté un pois chiche sous-angulomaxillaire droit.

— Biopsie : Epithélioma épidermoïde spino-cellulaire.

— Terrain : Ethylo-tabagisme important.

— 25-11-1958 : Trachéotomie basse.

— 1-12-1958 : *Laryngectomie avec évidement ganglionnaire prophylactique gauche en monobloc.*

— 8-12-1958 : Début de sphacèle dans la partie interne du creux sus-claviculaire gauche.

— Le 12-12-1958 : La zone de sphacèle s'est modérément étendue en haut et en dedans. Triangulaire, son bord externe s'étend sur 7 cm.

environ verticalement au niveau de la carotide primitive, son extrémité interne est au-dessus de la trachéostomie. L'axe carotidien n'est pas visible. Petit pharyngostome au bord supérieur.

Pansement compressif du pharyngostome.

Les jours suivants, traitement général par transfusion et Trophysan I.V., mais intolérance nécessitant sa suspension.

Localement, le pharyngostome régresse mais le sphacèle sus-claviculaire persiste, la plaie est atone, les vaisseaux ne sont pas visibles.

Un traitement plastique est envisagé.

— Le 31-12-1958, *rupture de la carotide primitive gauche,* entraînant la mort en quelsques instants.

OBSERVATION N° 15. — GUI... J.-B., 37 ans. (*Hôtel-Dieu*).

Adressé le 9-7-1958 pour tumeur de la base de langue.

Début en juin 1958 par une odynophagie brutale dont l'élément douloureux cède au traitement antibiotique, seule persistant une sensation permanente de corps étranger.

— Localement, l'examen au miroir révèle l'existence d'une *lésion ulcéro-végétante de la moitié droite de la base de langue,* propagée à la paroi latérale homologue du pharynx, au repli pharyngoépiglottique et à la vallécule droite.

Histologiquement, il s'agit d'un épithélioma malpighien spinocellulaire.

— *Absence de métastases ganglionnaires cliniques.*

— Terrain : *Ethylisme* marqué.

Devant ce tableau, on décide de tenter une pharyngo-laryngectomie élargie à la base de langue couplée avec un curage ganglionnaire droit sous réserve de la réduction de la lésion primitive par un traitement préalable au cobalt 60.

Le malade est alors adressé au Centre Régional de lutte contre le Cancer pour l'application de ce dernier traitement. D'Août à Septembre, il subit ainsi 66 séances de *Cobaltothérapie.* Dès le début Septembre, toutes les lésions ont disparu. Devant cet heureux résultat, le traitement chirurgical, semblant superflu, est abandonné sous réserve d'une surveillance attentive.

— Le 6-1-1959, nous revoyons ce malade qui souffre de dysphagie depuis 20 jours environ et qui signale l'apparition d'une adénopathie cervicale haute depuis une semaine. Localement, nous trouvons une trachée ulcéro-végétante de la base de langue et de la vallécule droite propagée au repli pharyngo-épiglottique. Les bords de l'ulcération sont ligneux mais dans son ensemble la base de langue reste souple. Cette lésion s'accompagne d'une adénopathie jugulaire haute s'étendant de la mastoïde jusqu'au plan passant par la grande corne hyoïdienne. Cette masse régulière, dure, indolente est fixée aux plans profonds.

— Le 2-2-1959 : Intervention. *Evidement jugulo-carotidien et sous-maxillaire droit* selon la technique habituelle. A noter d'importantes difficultés pour libérer la masse jugulaire haute d'avec les vaisseaux. La carotide externe et le XII, complètement englobés, doivent être réséqués. La carotide interne peut assez facilement être dégagée.

On pratique alors une *pharyngotomie au niveau de la corne hyoïdienne* et par l'orifice créé on établit une *radium puncture en palissade* de l'ulcération linguale (6 aiguilles courtes de 1 mg.). On termine l'intervention par un pharyngostome latéral systématique.

Dès le 18-2-1959, l'axe carotidien est partiellement exposé à la partie postérieure du pharyngostome systématique.

— Dans la nuit du 21 au 22-2-1959, hémorragie brutale et abondante, mais qui, paradoxalement, cède à la compression et aux antihémorragiques banaux. Une transfusion est mise en place. Le résident O.R.L. n'est pas appelé. Le lendemain matin (dimanche), l'interne du service, en faisant le pansement du malade, constate l'existence d'un caillot rougeâtre de la taille d'une tête d'épingle en verre à la partie antérieure du bulbe carotidien. On appelle d'urgence l'adjoint du service qui en réfère au chef de service. Devant la menace de rupture imminente, on décide de tenir la conduite suivante :

1° Installer une hémostase préventive par lacs en amont et aval de la lésion ;

2° Tester par un F.O. sous compression la valeur des anastomoses.

3° Selon les résultats du test, ligaturer l'artère en amont et aval de la zone exposée s'ils sont favorables, ou, dans le cas contraire, tenter une suture latérale sous couvert d'un lambeau de rotation postérieur.

— Ainsi fut fait : Découverte de la carotide primitive et pose de lacs. Dissection de la carotide interne à 2 cm. en aval du bulbe et mise en place de lacs.

Test de Baillart par compression directe de la carotide primitive.

— Avant compression : P.A.R. à 35.

— A la compression : chute à 0.

— Remontée très lente à 18 - 20 en 5 minutes, mais les artères restent très grêles, la rétine pâle.

Les anastomoses paraissant insuffisantes, on décide de tenter une suture latérale du bulbe.

Dissection progressive très douce des faces antérieures et postérieures du bulbe carotidien. Le point qui menace rupture est constitué par une dilatation anévrysmale rougeâtre située à la face externe du bulbe à l'origine du moignon de carotide externe. Ligature et section de la thyroïdienne supérieure. On place longitudinalement un clamp de Pott courbe sur le bulbe carotidien. Résection du segment d'origine de la carotide externe. Suture à points séparés simples à la soie vaselinée P4 de la brèche du bulbe carotidien pendant que la région est arrosée de sérum hépariné, le clamp est relâché après 3 minutes de clampage. Mise en place d'un point complémentaire pour assurer une étanchéité parfaite. On perçoit à nouveau les battements en aval.

Tracé et dissection d'un lambeau postérieur à base mastoïdienne. Par rotation, ce lambeau vient recouvrir sans pression la carotide exposée et la zone réparée, suture en 2 plans à la berge inférieure du pharyngostome. Greffe de Thiersh sur la région donneuse. Le lambeau ainsi mis en place paraît parfaitement vitalisé. Un segment de carotide interne n'a pu être recouvert à la partie haute du pharyngostome, mais cette zone paraît saine et n'entre pas en contact avec la salive. On oblitère le pharyngostome par un tampon imbibé de Silicones

Décubitus latéral gauche.

Aucun trouble neurologique en fin d'intervention ni les jours suivants.

— Au 3e jour : Pansement. La greffe a très bon aspect, tout semble aller parfaitement. Un F.O. montre une P.A.R. droite normale à 35.

— Le 4e jour au matin : *Hémorragie cataclysmique.* Mort du malade en quelques instants. L'opposition formelle de la famille a empêché tout examen *post mortem,* on reste ainsi dans l'incertitude sur l'origine réelle de cette hémorragie : lâchage de la suture ou rupture carotidienne haute.

OBSERVATION N° 16. — CA... François, 58 ans. (*Hôtel-Dieu*).

— Entre le 26-1-1959 dans le service. Début 4 mois plus tôt par une dysphonie apparue progressivement et s'aggravant sans rémission.

— Présence d'une *lésion ulcéro-végétative de la bande ventriculaire et de la corde vocale droite* avec extension sur le pied de l'épiglotte, œdème de l'aryténoïde droit. Hémilarynx droit fixé.

Adénopathie cervicale droite en regard de la grande corne hyoïdienne du volume d'une olive.

Histologie : Epithélioma épidermoïde spino-cellulaire très différencié.

— Terrain : Etat général conservé, pas d'amaigrissement.
Ethylo-tabagisme net.
Tuberculose : épisode pleural en 1926.

— Le 3-2-1959 : Trachéotomie basse.

— Le 13-2-1959 : *Pharyngolaryngectomie avec curage cervical droit en monobloc.* A noter : incision cutanée en U couché dont le pédicule répond au sterno-cléïdo-mastoïdien droit (incision d'Alonso).

— Le 16-2-1959, sphacèle de toute la partie médiane du lambeau.

— Le 19-2-1959, apparition d'une fistule salivaire à l'extrémité interne de la région sus-claviculaire droite. L'extension du sphacèle vers l'extérieur fait que l'axe carotidien est largement exposé et baigne dans la salive.

— Le 23-2-1959 : Résection de ce qui reste des parties sphacélées du lambeau. La suture pharyngée paraît avoir lâché sur toute sa hauteur.

— Le 25-2-1959 : Détersion de la plaie par pulvérisation au Lucas Championnière. *Mise en place de Placenta sur la région sus-claviculaire* où est exposée la carotide.

— Le 3-3-1959 : Début d'une série de transfusion de 250 cc.

— Le 4-3-1959 : On enlève le pansement au placenta. Tout le creux sus-claviculaire s'est comblé par un bourgeonnement de bon aloi. Persistance d'une petite zone sphacélique de 1 cm. de diamètre environ sur le trajet carotidien.

— Le 6-3-1959 : Cette zone est recouverte à son tour. Il ne persiste qu'un pharyngostome médian de 4 cm. de haut.

— Le 13-3-1959 : Arrêt des transfusions.

OBSERVATION N° 17. — TRI... Louis, 48 ans.

(*Service O. R. L. de la Conception. Docteur Brémond*).

Adressé d'Arles le 29-1-1959, où il a été trachéotomisé d'urgence deux jours auparavant pour dyspnée laryngée aiguë.

— A l'entrée, l'examen révèle un *bourgeonnement de tout l'hémilarynx droit* obstruant complètement la lumière laryngée. Aryténoïde droit fixé.

Présence de *ganglions jugulaires bilatéraux* de petites taille durs, mobiles, en regard de la grande corne thyroïdienne, prédominant à droite.

Histologie : Epithélioma malpighien spino-cellulaire.

— Terrain : *Tuberculose pulmonaire* évoluant depuis trois ans, stabilisée depuis un an.
Ethylisme relatif (ouvrier agricole).
Tachycardie sinusale.

— Le 23-2-1959 : *Pharyngolaryngectomie avec évidement ganglionnaire bilatéral en monobloc conservant la veine jugulaire et le sterno cléïdo-mastoïdien gauches.* L'ouverture du pharynx permet de voir que

la lésion intéresse également le versant laryngé du sinus piriforme droit, suture très soignée en deux plans. Capitonnage musculaire poussé.

— Suites opératoires immédiates bonnes, hormis une tachycardie permanente à 140 dont la réduction nécessite l'emploi de Digitaline.

— Le 2-3-1959 :Apparition inopinée d'un sphacèle du creux sus-claviculaire droit à sa partie interne de 2 cm. de large sur 3 de haut et 3 de profondeur. Détersion locale par pulvérisation au lucas Championnière et application d'enzyme protéolythique.

— Après deux jours de détersion, la plaie est propre. Ses dimensions ont crû modérément (4 cm. de haut, 3 de large sur 4 cm. environ de profondeur) ; sous sa berge interne, on voit battre la carotide primitive qui reste cependant engainée de tissus. Cette berge interne est décollée en surface et il s'écoule à cet endroit du liquide salivaire.

On comble la cavité à l'aide de fragments de *placenta frais* saupoudrés de pénicilline. Compression par boule au-dessus et à droite de l'orifice de trachéostomie.

— Le 6-3-1959, la fistule pharyngée s'extériorise par deux nouveaux orifices au-dessus et à gauche de l'orifice de trachéostomie.

— Le 9-3-1959, après 5 jours d'application, on enlève le pansement au placenta. La plaie sus-claviculaire est presque totalement comblée, l'axe recouvert n'est plus visible. L'orifice du pharyngostome qui débouchait à ce niveau est fermé. Persistance des deux autres issues.

— Le 16-3-1959 : Epidermisation progressive de la plaie sus-claviculaire. On essaie d'oblitérer le pharyngostome médian à l'aide de pansements compressifs.

— Le 25-3-1959, le pharyngostome médian est en voie d'oblitération. Retrait de la sonde alimentaire.

— Le 27-3-1959 : Fermeture complète du pharyngostome — la plaie sus-claviculaire s'épidermise de plus en plus. Etat général très satisfaisant.

OBSERVATION N° 18. — B... Félix, 49 ans.

(*Due à l'obligeance du Docteur Pech*).

Début six mois auparavant par dysphagie et adénopathie cervicale. Première consultation en Janvier 1957.

— A l'examen :

1° *Enorme ulcération bourgeonnante tenant toute la base de langue* depuis l'épiglotte qui est amputé, jusqu'à une ligne passant à 1 cm. en arrière du V lingual ;

2° *Adénopathie grosse comme une orange sous-angulo-maxillaire gauche* adhérant à la peau sur une zone de 2 cm. de diamètre.

— Terrain : *Ethylisme* majeur et *bacillose pulmonaire* soignée trois ans auparavant avec séjour d'un an en sanatorium. Mauvais état général.

— Aucun traitement antérieur.

— Le 10-1-57 : Trachéotomie.

— Le 21-1-57 : *Evidement ganglionnaire* avec ligature et résection de la carotide externe gauche.

Laryngo-glossectomie en monobloc. Sutures faciles en une série de points inversants. Capitonnage.

— Au 3e jour, apparition d'une odeur sphacélique marquée.

— Au 5e jour, hémorragie très importante par voie buccale. Transfusion, traitement du shock. Ligature de la carotide externe du côté opposé. On constate le soulèvement des lambeaux d'évidement ganglionnaire par une collection de liquide sphacélique avec débris nécrotiques.

— Le soir, hémorragie itérative qui emporte le malade.

— À noter que devant l'importance du sphacèle, on avait renoncé à une ligature carotidienne du côté évidé.

OBSERVATION N° 19. — R... Pierre, 60 ans
(*Due à l'obligeance du Docteur Pech*).

— Consulte pour la première fois le 12-11-1958 : Dysphagie pour les aliments solides depuis deux mois ; otalgie droite et dysphonie un mois plus tard. Adénopathie cervicale constatée à la même époque.

— Examen :

1° *Lésion ulcéro-végétante de l'aryténoïde droit* s'étendant sur le pli ary-épiglottique qui est triplé de volume, et sur la face externe du sinus piriforme. Zone granuleuse s'étendant en direction de la base de langue. Hémilarynx droit immobile.

2° *Adénopathie carotidienne droite sous digastrique* de 3 cm. sur 5 cm., dure, irrégulière. Petite bille dure sur le trajet de la jugulaire externe. Paralysie du XII droit.

— Mauvais état général : Polyarthrite chronique évolutive.
Psoriasis. Langue vernissée, dépapillée.

— Le 16-11-1958 : Trachéotomie.

Le traitement antibiotique déclenche une mycose généralisée.

— Le 9-12-1958 : *Phraryngo-laryngectomie avec évidement ganglionnaire en monobloc.*

— Incision type Alonso.

— Evidement ganglionnaire avec résection du XII et de la carotide externe ; curage sous-maxillaire.

— Résection pharyngolaryngée étendue d'une part au cricoïde ; d'autre part, aux parois latérale droite et postérieure du pharynx qui, à l'ouverture, ont montré une zone granuleuse d'envahissement de 5 cm. sur 4 cm.

— Suture sans difficulté par points en U inversés. Capitonnage.

— Le 12-12-1958 : Ouverture sus-claviculaire avec issue de 100 cc. de liquide sphacélique et sanglant. Le lambeau d'Alonso est noir.

— Le 29-12-1958 : Gros pharyngostome sous-maxillaire. Nécrose cutanée de toute la portion médiane du lambeau. En profondeur, tissu de granulation de bon aloi.

— Le 3-1-1959 : *Hémorragie carotidienne sans prodromes.*

Exploration sous anesthésie générale : Plaie déchiquetée du bulbe carotidien sur 1 cm. de long. Paroi vasculaire cartonnée. On lie d'abord la carotide primitive, puis la carotide interne qui était le siège d'une importante hémorragie rétrograde.

— Le 10-1-1959 : Suites opératoires simples. Aucun trouble neurologique n'est constaté.

— Le 9-3-1959 : Fermeture spontanée du pharyngostome aidée par l'application de pansements au placenta frais.

COMMENTAIRES

1° Notions étiologiques :

a) Circonstances étiologiques.

Les expositions carotidiennes avec menace de rupture

ou rupture de l'artère peuvent compliquer les suites de diverses interventions :

— Dans la majorité des cas, il s'agit d'interventions majeures associant *l'exérèse en monobloc d'une lésion étendue du carrefour aéro-digestif et de ses aires ganglionnaires, siège d'une métastase clinique.*

Nos observations concernent ainsi :

1 laryngectomie totale simple avec monobloc ganglionnaire unilatéral pour une lésion diffuse de l'hémilarynx droit (n° 16).

3 pharyngolaryngectomies couplées à un évidement unilatéral pour des tumeurs laryngées ayant débordé sur le sinus piriforme n^{os} 9, 12, 19).

1 pharyngolaryngectomie avec évidement bilatéral en continuité conservant une jugulaire pour une lésion du même type (n° 17).

3 glosso-pharyngolaryngectomies avec évidement monobloc unilatéral pour une lésion de la vallécule (n° 7), pour une lésion laryngée débordant sur la base de langue (n° 10) et pour une lésion basi-linguale propagée à l'épiglotte (n° 18).

2 pharyngectomies latérales avec évidement homolatéral pour des tumeurs malignes intéressant, l'une l'amygdale et la base de langue avoisinante (n° 8), l'autre, l'hémilangue mobile, le sillon glosso-amygdalien et le trigone rétromolaire gauches (n° 13).

A noter qu'aucun de ces malades n'a reçu de traitement par les radiations, antérieurement à la chirurgie.

— Il est exceptionnel, par contre, qu'un *évidement du cou simple* se complique d'exposition carotidienne étendue ; les petites déhiscences qui s'observent parfois à la partie moyenne ou basse du lambeau se comblent le plus souvent spontanément. Notre observation n° 11 se rapporte à un cas où une véritable exposition s'est produite à la suite d'un évidement isolé et a nécessité, pour disparaître, l'emploi de mesures thérapeutiques spéciales.

— A signaler également le cas de notre malade n° 14 chez qui un *évidement prophylactique* unilatéral avait été entrepris en monobloc avec une laryngectomie totale pour une lésion glotto-sous-glottique. Un mois après l'intervention, rupture de la carotide primitive exposée à la partie basse du cou. La légitimité des évidements prophylactiques faits en monobloc dans de telles circonstances peut paraître discutable devant le risque encouru. Nous retrouverons plus loin ce problème.

— Les observations rapportées par d'autres auteurs (J. Conley et P. André notamment), concernent également les exérèses de tumeurs malignes cervico-faciales et de leur prolongement ganglionnaire en continuité, mais ici, — fait très important —, ces lésions ont subi un *traitement radiothérapique antérieur* à dose très importante.

Une seule de nos observations (n° 15) rentre dans ce cadre ; il s'agissait d'un malade présentant une vaste tumeur de la base de langue propagée aux régions voisines, mais sans ganglions cliniques. D'abord traité par cobalthérapie à forte dose (60 séances) et succès apparent, une récidive rapide locale et ganglionnaire fut alors traitée par évidement cervical et radium puncture après pharyngostomie latérale. L'ulcération carotidienne se produisit au niveau de la paroi postérieure du pharyngostome systématique permettant de surveiller l'aiguillage.

b) Facteurs déterminants.

Nous en retrouvons trois dont les effets s'associent souvent dans la génèse de la complication. La présence d'une *fistule pharyngée* associée souvent, mais non toujours, à une nécrose extensive des plans de couverture est un facteur retrouvé constamment dans le déterminisme des ulcérations carotidiennes. Deux de nos cas présentaient ainsi un sphacèle total des plans de couverture s'étendant de la clavicule à la mastoïde (n^{os} 8, 9). Cinq avaient un sphacèle étendu de la région sus-claviculaire (n^{os} 7, 11, 12, 14, 17). Les malades n^{os} 17 et 19 où l'on avait pratiqué une incision cervicale type Alonso ont présenté une nécrose complète du lambeau avec pharyngostome susclaviculaire interne dans le premier cas et sous-maxillaire dans le second. Les deux derniers offraient l'un une nécrose cutanée médiane au-dessous de la base de langue (n° 10) ; l'autre, une importante perte de substance en arrière de la branche montante du maxillaire (n° 13). Le siège même de la brèche pharyngée variait en raison de la nature de l'intervention effectuée : au-dessus de l'orifice de cricostomie, paramédiane ou latéral dans les exérèses pharyngolaryngées ; haut situé derrière la branche montante du maxillaire supérieur dans les résections latérales de l'oropharynx (n^{os} 8 et 13). Il est à noter que dans ces deux derniers cas, la résection pharyngée avait été faite au bistouri électrique, ce qui, à notre avis, a empêché la cicatrisation rapide de la brèche pharyngée et a permis une exposition directe de la carotide interne à ce niveau. Il nous paraît préférable, pour prévenir cette grave complication, de pratiquer les résections pharyngées latérales au bistouri d'acier qui, n'altérant pas la vitalité des tissus, en permet une reconstitution plus solide.

— L'existence d'un important *traitement radiothérapique antérieur à l'acte chirurgical* est un facteur d'exposition très important, mis en exergue par de nombreux auteurs français et anglo-saxons. Les tissus du cou soumis à une irradiation massive à visée curatrice sont rendus très fragiles. Une reprise chirurgicale en cas d'échec de la roentgenthérapie expose à un sphacèle important des plans de couvertures et même de la profondeur. Les vaisseaux exposés sont eux-mêmes de résistance diminuée et s'ulcèrent avec facilité.

J.-J. Conley a fait une excellente étude du devenir de « ces échecs de la radiothérapie » et passe en revue différents procédés pour remédier à ces fâcheuses éventualités. Bon nombre d'auteurs, d'ailleurs, dont J.-M. Morfit, considérant la gravité de manœuvres chirurgicales sur de tels malades y sont formellement opposés.

Tout récemment, P. André signale quatre hémorragies carotidiennes mortelles observées dans les suites de pharyngo-laryngectomie avec monobloc ganglionnaire nécessitées par la récidive d'une tumeur du sinus piriforme, traitée primitivement par les radiations. Il souligne également la très grande gravité des pharyngostomes compliquant une laryngectomie totale pratiquée pour récidive *in situ* d'une lésion laryngée ou pharyngée, et dont le traitement primaire avait associé les rayons X sur la tumeur et l'évidement du cou pour les ganglions. Ce pharyngostome siège au contact de gros vaisseaux du cou qui ne sont plus protégés par le surtout musculo-aponévrotique et expose à des hémorragies foudroyantes.

— *Le terrain* paraît avoir une importance considérable. A côté des facteurs classiques : Alcool - Tabac - Dénutrition générale qui sont le lot de la plupart de ces malades et retentissent notablement sur leur état général et leur aptitude à la cicatrisation, nous avons trouvé chez plus de la moitié de nos malades (n^{os} 8, 9, 10, 11, 12, 17, 18) l'existence de *tuberculose pulmonaire* évolutive. Cette affection surrajoutée explique peut-être l'évolution péjorative de quelques-uns.

Il est évident qu'avant toute intervention, la rééquilibration et la remise en état du malade nécessitent une thérapeutique intensive.

2° Tableau clinique.

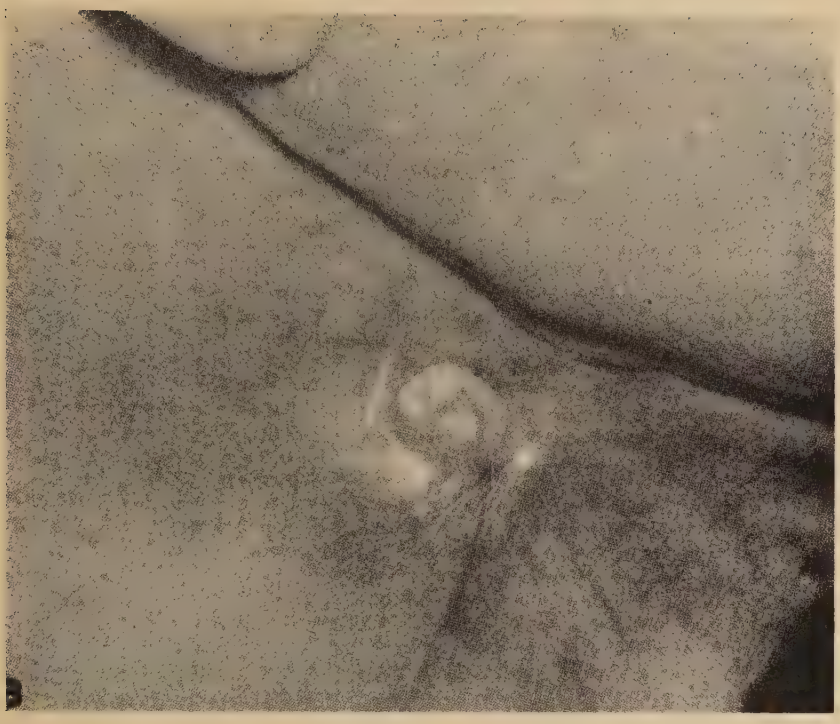
Le drame va se dérouler en trois actes :

- Au cours du premier, nous voyons se constituer *l'exposition.*

— Tantôt elle se réalise *concurremment à la formation*

d'une fistule pharyngée : celle-ci peut-être découverte précocément au bout de 24 à 48 heures ; plus souvent, ce sera lors du premier ou du deuxième pansement que l'on notera une désunion cutanée partielle qui siège en général à la jonction des branches verticales et horizontales de l'incision. La salive, faisant issue à ce niveau ou à la partie basse de la suture, signe l'existence de la fistule pharyngée. Les lambeaux, d'aspect cyaniques, sont déjà plus ou moins décollés. Dans les jours qui suivent, en dépit des soins locaux, des pansements compressifs et de l'oblitération de la fistule par des tampons de gaze, le sphacèle des plans superficiels se poursuit, mettant à nu la plaie opératoire, où l'axe carotidien tantôt en saillie, tantôt de niveau avec les tissus avoisinants est toujours repérable grâce à ses battements. Le fond de la plaie est rougeâtre, atone. Au maximum se constitue une perte de substance cutanée extrêmement vaste, allant parfois de la clavicule, sur les 2/3 de sa longueur, jusqu'à la mastoïde (cas n^{os} 8, 9). Le temps nécessité par cette nécrose progressive est variable 6 à 18 jours chez nos malades.

Exposition carotidienne liée à un pharyngostome (document personnel)



Exposition carotidienne limitée par nécrose radiothérapique. D'après Moore et Baker

— L'exposition peut être de taille moindre, ceci se rencontre surtout dans les cas signalés par P. André où le pharyngostome complique une laryngectomie totale pour récidive, dans les circonstances que nous avons cité plus haut. Nous avons aussi vu survenir une rupture carotidienne inopinée lors d'un sphacèle modéré du creux susclaviculaire gauche où l'axe vasculaire ne paraissait pas directement intéressé (n° 14). Une vigilance attentive est donc de règle dans tous les cas.

— *L'évolution des cas secondaires à une irradiation* est quelque peu différente : le sphacèle cutané est en général de petite taille, à peine plus grand parfois qu'une pièce de 100 francs, mais il est situé dans la région stratégique du bulbe carotidien. Il est souvent difficile de déceler l'exposition carotidienne dans ces zones de sphacèle limité dont le caractère creusant attire seul l'attention.

• Le *deuxième acte* fait insensiblement suite au premier.

On voit apparaître progressivement sur la face externe du bulbe carotidien une *tache jaunâtre*, allongée de 3 à 4 mm de haut. Après détersion locale, il faut se rendre à l'évidence : la lésion intéresse vraiment la paroi carotidienne. Cette tache se transforme ensuite au fil des jours en *ulcération superficielle, puis plus profonde*. Elle est prurigineuse. Abandonnée à elle-même, elle conduit inévitablement à la perforation.

Le bulbe carotidien paraît être le siège préférentiel de cette ulcération, mais d'autres segments carotidiens peuvent aussi être atteints : partie initiale de la carotide externe (n° 7), carotide primitive (n°s 12 et 14), carotide interne (n° 13).

Ce tableau est particulièrement net dans les vastes expositions carotidiennes par pharyngostome. Par contre, le caractère latent de cette ulcération la masque dans les escharres limitées post-radiothérapiques. Aussi J. Conley conseille-t-il, à la moindre suspicion, de débrider la plaie pour pouvoir juger de l'état des vaisseaux sous-jacents et les traiter, si besoin est.

De même, faut-il se méfier au maximum dans les cas de pharyngostome s'ouvrant sur la paroi latérale de l'oropharynx. La carotide interne est pratiquement exposée dans la bouche et l'ulcération n'est pas visible extérieurement. L'examen buccal est donc très important.

• *La fin du drame* est constitué par *la rupture,* terme de l'évolution de cette ulcération méconnue ou abandonnée à elle-même.

La date de cette rupture est variable. Nos malades ont présenté, entre le début de l'exposition et la rupture vasculaire, les délais suivants :

5 jours	n° 18
8 jours	n° 13
16 jours	n° 8
3 semaines	n°s 14-19
1 mois	n° 7
6 semaines	n° 10
7 semaines	n° 9

J. Conley, pour sa part, estime que cette durée varie de 2 à 4 semaines.

— Existe-t-il des *signes prémonitoires* annonçant la rupture ?

Le premier est évidemment l'ulcération, mais nous avons vu que, dans certains cas, elle peut se trouver camouflée sous des tissus escharotiques. Une sensation de malaise

général intense avec angoisse a été notée chez deux de nos malades dans les 48 heures précédant la rupture, comme si le sujet pressentait la complication dramatique imminente. Ce malaise, assez comparable à l'angoisse des phlébitiques, est peut-être le fait d'un mécanisme analogue : migration des micro-embols formés au contact de l'endartère en voie d'ulcération. Ceci reste du domaine des hypothèses.

Une modalité importante à connaître au point de vue thérapeutique est celle de la rupture en deux temps (malades n^{os} 8 et 15) ; la première hémorragie constitue un signe d'appel qu'il ne faut laisser passer à aucun prix et permet une action chirurgicale dans des conditions beaucoup plus favorables que lorsque l'hémorragie cataclysmique est déclenchée.

— Le tableau de la rupture même, hormis son caractère dramatique, n'offre rien de particulier. Une hémorragie cataclysmique se déclenche, souillant le malade et son lit. Si une compression effective du point de rupture n'est pas réalisée au plus tôt, le malade saigné à blanc en quelques instants, présente une phase d'agitation extrême, à laquelle succède rapidement un état syncopal mortel.

3° Considérations physiopathologiques.

Nous les limiterons à deux, essayant de percer le mécanisme de la rupture et l'explication de sa localisation préférentielle au bulbe carotidien.

• Mécanisme de la rupture.

J. Conley en a fait l'étude microscopique et a montré que le processus était, en fait, assez banal : La lésion initiale est une zone localisée d'*artérite adventicielle*. De là, les lésions d'artérite se propagent de proche en proche aux autres constituants de la paroi artérielle, entraînant enfin sa rupture.

Les conditions permettant l'installation et la progression de cette artérite adventicielle sont importantes à préciser.

Deux constatations négatives tout d'abord :

— L'exposition isolée des vaisseaux carotidiens, comme cela se voit dans les suites d'évidement cervical, ne conduit jamais à la rupture. L'artère exposée se recouvre rapidement d'un tissu de granulation et par quelques soins locaux simples, la plaie guérit rapidement.

— Il en est de même en cas d'épanchements hématique, séreux ou chyliforme au contact de l'artère qui ne déterminent jamais, même dans les cas durables, d'ulcération de la paroi artérielle.

— Différents facteurs d'agression peuvent agir isolément ou en synergie sur l'artère et en amener la rupture.

• Le rôle de *l'infection* ne nous paraît pas négligeable. Elle peut par elle-même, en dehors de toute exposition du vaisseau, engendrer sa rupture : plusieurs observations relatent, en effet, la survenue d'hémorragies mortelles au cours de l'évolution de certains phlegmons de l'amygdale ou d'abcès latéro-cervicaux.

La présence de l'infection est constante dans tous les cas ; plus ou moins torpide dans les escharres post-radiothérapiques, elle est massive dans les expositions associées à un pharyngostome où le passage de la salive ensemence continuellement la plaie. Rappelons à ce propos l'importance de la mise en état bucco-dentaire préalable à toute intervention sur le carrefour aérodigestif pour réduire les risques de cellulite cervicale septique.

Les germes rencontrés associent les pyogènes banaux aux saprophytes habituels de la cavité buccale et aux protéus. La virulence de ces germes peut s'exalter provisoirement. L'étude de la sensibilité de ces germes aux différents antibiotiques montre souvent une résistance à tous les bactériostatiques essayés. *In vivo,* l'action de ces produits en association reste cependant appréciable. L'infection paraît donc jouer un rôle important dans le déclenchement de l'artérite adventicielle.

• *La salive.* — Ce que nous savons de sa physiologie nous permet de lui dénier toute action chimique directe sur la paroi artérielle. Nous avons vu, au paragraphe précédent, son rôle en tant que vecteur d'organismes microbiens. Elle est enfin responsable, par simple action physique, d'un important retard dans la cicatrisation de la plaie et même de son extension par décollement des lambeaux de proche en proche. Il semble que cette action relève de la présence dans les éléments composant la salive de substances lui conférant un caractère visqueux (Mucine). Ce liquide s'infiltrant dans les différents plans empêche leur contact intime et leur accolement entravant par là la cicatrisation. L'artère perd ainsi contact avec son lit nutritif naturel.

• *L'action des radiations* de courte longueur d'onde (R. X.) est bien connue. Elle frappe à la fois les tissus constituant le lit nourricier de l'artère et les parois même du vaisseau. Les vaisseaux de petit calibre sont frappés les premiers, par épaississement pariétal et thrombose. Son action est facile à comprendre dans la génèse des ulcérations carotidiennes. Nous retrouverons plus en détail ce problème de la radiothérapie dans le prochain chapitre.

En résumé, voici comment nous envisageons le mécanisme déterminant de l'ulcération : *sous l'action de l'infection, de la perte de contact avec le lit nutritif et, éventuellement, de la radiothérapie, se produit une ischémie localisée de la couche adventicielle qui, si elle persiste, conduit à une nécrose qui gagne ensuite en profondeur ;* la progression en est lente, les couches internes de l'artère, endothéliale surtout, étant nourries par inbibition. L'extension de proche en proche du processus nécrosant finit pourtant par perforer la paroi carotidienne.

Cette hypothèse trouve confirmation dans l'étude anatomo-pathologique d'une carotide ulcérée (n° 13), étude faite par le Professeur Payan, à qui nous laissons la parole.

« La paroi artérielle a été examinée en différents plans. Tous montrent des lésions de sclérose prédominant sur l'intima qui font penser à une fibrose développée sur une artère athéromateuse.

Tous les plans montrent également le développement d'un manchon inflammatoire représenté par des infiltrats leucocytaires au sein d'une trame lâche, parcourue de néo-capillaires nombreux et épaississant largement la zone péri-artérielle. En surface, cette réaction s'accompagne de dépôts fibrino-nécrotiques.

Cette réaction se retrouve au niveau de l'ulcération vasculaire : le manchon inflammatoire entoure là encore l'artère, la lame fibrino-nécrotique superficielle se poursuivant le long des berges de l'ulcération, mélangée à un infiltrat de polynucléaires pycnotiques.

De telles images amènent à penser que l'élément inflammatoire péri-artériel joue un rôle dans la génèse des lésions : il peut intervenir en modifiant la trophicité de la paroi artérielle ; il se situe, en effet, dans les territoires adventiciels où siègent les vasa-vasorums. En outre, la lésion peut être favorisée par l'atteinte préalable de l'artère dont les images d'athéro-sclérose sont le témoin.

De tels faits ne sont pas sans analogie avec ceux que l'on peut voir parfois au cours des ulcères gastriques susceptibles de provoquer de véritables ulcérations artérielles au contact de la nécrose. »

La prévention de la rupture et la guérison de ces ulcérations carotidiennes par la mise en place sur l'artère exposée de lambeaux de rotation bien nourris (J. Conley) permettant une revascularisation de l'adventice artérielle est un argument de poids en faveur de cette thèse.

• Localisation préférentielle au bulbe carotidien.

Rappelons que ce fait n'est pas absolu. J. Conley et nous-même avons observé plusieurs cas où l'ulcération carotidienne siégeait sur la carotide primitive (obs. n°s 12 et 14) ou interne (n° 13). Il n'en reste pas moins que dans les trois quarts des cas, l'ulcération ou la rupture ont eu pour siège le bulbe carotidien. Nous avons recherché, en conséquence, les facteurs de localisation possible.

— *Le facteur anatomique* est le premier à considérer : En effet, au niveau du bulbe carotidien, la paroi artérielle est plus mince et partant moins résistante. Cette réduction d'épaisseur est due au fait qu'à ce niveau, la tunique moyenne de l'artère voit se réduire le nombre des fibres musculaires au profit de celui des fibres élastiques.

— L'existence d'altérations pathologiques siégeant électivement au niveau du bulbe est aussi à retenir. On sait, en effet, que la fourche constitue une des localisations de prédilection de l'*athérome carotidien*. La présence de plaques calcaires, l'épaississement et la sclérose des tuniques vasculaires peuvent expliquer une diminution locale de résistance mécanique de l'artère, vraisemblablement liée à des troubles nutritionnels de sa paroi. Ces altérations ont été notées chez trois de nos malades (n°s 9, 13 et 19).

— Le troisième facteur est *thérapeutique* et concerne le mode d'application des rayons X. L'irradiation latérale du cou est habituellement faite à l'aide de deux champs superposés. La région du bulbe est exposée à un surdosage, du fait du recouvrement à son niveau des champs supérieurs et inférieurs, avec création d'un point chaud. Il n'est pas impossible que le bulbe, compris dans la zone de recouvrement ne soit, par là, altéré préférentiellement.

Au terme de cette étude des expositions carotidiennes, nous voulons mettre l'accent sur l'importance des troubles nutritionnels de l'artère, ce qui nous permet d'entrevoir le rôle important que vont jouer, dans la prévention et le traitement de cette complication, les procédés de couverture de l'axe carotidien par des tissus bien vitalisés.

RUPTURES CAROTIDIENNES AU COURS D'INTERVENTION EN TISSU IRRADIE

NOS OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 20. — GUI... Paul, 69 ans. (*Centre Anticancéreux*).

Se présente en Février 1955 avec une *masse tumorale sous-angulo-maxillaire gauche* de 4 cm. sur 6 cm., fistulisée, évoluant depuis huit mois. Traitée d'abord par incision puis par roentgenthérapie (20 séances). Dans les antécédents, nous relevons un épithélioma de la lèvre inférieure côté gauche traité par 25 séances de radiothérapie.

A noter une anesthésie du nerf mentonnier gauche et un flou radiologique de la branche horizontale de la mandibule.

— Terrain : Ethylo-tabagisme net. Ulcus gastrique.

— Le 10-3-1955 : A l'anesthésie locale : *Exérèse monobloc de l'hémi-maxillaire inférieur gauche* de la symphyse mentonnière jusqu'à l'épine de Spix, *avec lymphadénectomie sous-maxillaire et jugulocarotidienne gauche.* Prothèse acrylic immédiate.

Dans les suites, phénomènes suppuratifs nécessitant l'extraction de la prothèse.

— Début Mai 1955 : Biopsie au niveau d'une plaie bourgeonnante sous-maxillaire : récidive de l'E.O.A. On décide l'électrodestruction de cette zone après découverte et protection du paquet carotidien.

— Le 3-6-55 : Intervention. Incision de découverte des vaisseaux du côté gauche. Dissection très difficile dans les tissus infiltrés et sclérosés. Isolement lent du trépied. *En cours de dissection, éclatement complet du bulbe carotidien.* Compression. Hémostase par lacs en amont et aval. Triple ligature carotide primitive - carotide interne - carotide externe avec résection de la fourche carotidienne. Electrodestruction large de la zone tumorale.

— Dans les suites, aucun trouble neurologique. Persistance localement d'un petit orostome.

— Traitement complémentaire par roentgenthérapie de la zone électrocoagulée et des aires ganglionnaires : 7.750 r. en un mois par 4 feux.

— Le 13-8-1957 : Sort du service, aucun trouble neurologique.

OBSERVATION N° 21. — TRO..., 60 ans (*Centre Anticancéreux*).

Consulte en fin Août 1956 pour une *volumineuse adénopathie sous-angulo-maxillaire droite,* haute de 4 travers de doigt, dure, fixée en profondeur, d'apparition récente, un mois environ. A l'examen, hypertrophie amygdalienne droite, dure, dont la biopsie révèle qu'il s'agit d'un épithélioma malpighien spino-cellulaire très différencié.

— Terrain : Ethylo-tabagisme important.

— Le 31-8-1956 : Intervention.

1° Evidement ganglionnaire droit type Ducuing, avec ligature de la carotide externe pour hémostase préventive.

2° Par les voies naturelles, éxérèse au bistouri diathermique de l'amygdale, des piliers et du voile adjacent.

En fin Septembre 1956, découverte d'une récidive sous l'aspect de deux pois végétant dans la loge amygdalienne, localement cicatrice d'évidement souple. Blindage sous-maxillaire.

— De 14-10-1956 au 5-12-1956, reçoit un traitement de radiothérapie de 14.500 r. par 4 feux cervicaux, complété du 31-12-1956 au 12-1-1957 par un feu intra-buccal distribuant 3.000 r.

— Contrôlé 7 fois sans récidive apparente.

— Le 28-12-1957, récidive itérative sur le pilier postérieur droit (1,5 × 0,5 cm.), confirmée par biopsie.

On décide, vu la radiothérapie antérieure, de pratiquer une électrodestruction de la récidive après mise à l'abri du paquet vasculaire.

— Le 11-1-1958 : Intervention.

1° Incision de découverte vasculaire haute à droite. *Malgré une dissection douce et prudente de la carotide interne droite, celle-ci se déchire* sur sa face externe à 1 cm. 5 de la bifurcation. Sous l'effet de la pression du sang, l'artère se sectionne complètement. Ligature du bout distal. On tente une première ligature du bout proximal mais le fil sectionne l'artère. On arrive à placer une deuxième ligature au ras de la bifurcation. Ligature de la carotide externe au-dessus de l'artère thyroïdienne ;

2° Par voie buccale, large électrocoagulation à la boule de la récidive situé sur le pilier postérieur droit ;

3° Mise en place d'un cathéter en polythène dans la région du bulbe pour assurer une infiltration sympathique continue.

Au réveil, aucun déficit à l'examen neurologique. Consultation immédiate d'un neurochirurgien qui préconise, outre l'infiltration continue novocaïnique du bulbe, un traitement associant la Novocaïne I.V., les vasolidatateurs à forte dose (Papavérine, Acide Nicotinique) et l'Héparine à dose dégressive pendant 24 heures.

— Pendant 65 heures, aucun trouble neurologique, le malade se lève même au lendemain de l'intervention.

— Dans la nuit du 3e au 4e jour, le malade se lève et fait une chute. Le lendemain 14-1, état soporeux. Hémiparésie gauche prédominant au membre inférieur. Babinsky gauche.

— Le 15-1-59, après un léger mieux, attribué à la reprise de l'Héparine, aggravation progressive. Hémiplégie gauche totale. Apparition de troubles végétatifs (hyperthermie à 40° — polypnée — encombrement respiratoire) nécessitant la mise en route d'une hibernation artificielle.

— Le 17-1-1959 : Résistance des troubles généraux à la lyse et mort à la 144e heure : 6 jours après l'intervention. A l'autopsie : ramollissement cérébral de siège paradoxal : frontal droit (côté opposé à la ligature). Pas d'anomalie du polygone de Willis (hormis une communicante antérieure double).

L'étude histologique de la carotide primitive au voisinage de la zone de rupture montre des lésions d'endartérite de surcharge oblitérant presque complètement la lumière de l'artère.

OBSERVATION N° 22. — PI..., 58 ans. (*Saint-Joseph*).
(*Due à l'obligeance du Professeur Appaix*).

Début des troubles en Février 1957 par une dysphagie aux liquides et aux solides qui cède en quelques jours sans traitement. En Avril 1957,

consulte pour une *volumineuse adénopathie sous-angulo-maxillaire gauche* datant d'un mois, dure, fixée en profondeur, du volume d'un gros œuf. L'examen au miroir montre une *ulcération du versant externe du sinus piriforme gauche* avec blocage de l'hémilarynx correspondant.

Histologie : Epithélioma épidermoïde très différencié.

— Terrain : Ethylisme et tabagisme très importants.

— Bilan général cliniquement et biologiquement normal.

— Le 21-5-1957, pharyngolaryngectomie avec lymphadénectomie cervicale gauche en monobloc. L'exérèse pharyngée englobe la demi-épiglotte et le sinus piriforme gauche.

— Radiothérapie complémentaire du 28-6 au 29-8-1957 qui distribue 10.800 r.

— Le 28-7-1957, constatation d'une tuméfaction dure en arrière de l'angle du maxillaire qui se révèle être à la ponction biopsie une récidive de la tumeur.

— Le 30-7-1957 : Parotidectomie gauche. En cours de dissection, *rupture de la carotide interne* fragilisée par les rayons. Ligature.

Aucun trouble neurologique immédiat.

— Le 12-9-57, constatation d'un œdème papillaire gauche au Fond d'œil.

— Le 15-10-1957 : Décès par cachexie progressive.

Au Fond d'œil : Métastase cérébrale.

COMMENTAIRES

1° Notions étiologiques.

a) Fréquence.

La fréquence générale des altérations carotidiennes graves, d'origine radiothérapique, nous paraît difficile à apprécier. Elles paraissent, dans l'ensemble, assez rares et bon nombre d'interventions en zone irradiée se déroulent sans encombre, l'axe vasculaire étant de morphologie et de consistance normales.

b) Circonstances étiologiques.

Elles sont variables.

— Le cas le plus banal est celui des ruptures qui se produisent *lors de l'exérèse d'un ganglion ayant résisté à un traitement roentgenthérapique primitif ou apparu en dépit de ce même traitement appliqué à titre préventif.*

Notre observation n° 22 relate l'un de ces cas. Les difficultés de dissection propre à la récidive même, jointe à celles dues aux altérations roentgenthérapiques des régions avoisinantes expliquent la possibilité de tels accidents qui restent, heureusement rares.

— Les ruptures en cours d'*intervention d'hémostase* sont plus particulières.

Elles s'observent chez des malades dont les aires cervicales ont subi une roentgenthérapie intensive à titre prophylactique ou curatif, lors du traitement primaire d'un cancer de la cavité buccale en général. La récidive locale d'une telle lésion n'est souvent justiciable que de l'électrochirurgie, les radiations ayant été utilisées antérieurement ou étant contre-indiquées par la proximité trop grande de l'os. Ces électro-destructions exposent à des hémorragies peropératoires ou secondaires, au moment de la chute de l escharre, dont la gravité peut entraîner la mort si la ligature d'urgence d'une ou deux carotides externes n'est pratiquée aussitôt. La ligature préopératoire de la carotide externe se propose d'éviter ces complications, mais la roentgenthérapie réalisée antérieurement peut se jouer de l'intention du thérapeute.

Au cours de l'intervention, le bulbe carotidien peut en effet être déchiré car il est très friable. Les dangers sont encore accrus si le sujet a subi avant sa radiothérapie, un évidement ganglionnaire qui complique par la présence d'adhérences, une dissection déjà délicate. Le caractère d'urgence de l'intervention ne doit pas faire oublier ce risque très important. Nous pensons qu'ici la ligature de l'artère linguale dans un de ses triangles classiques conserve une de ses dernières indications. Peut-être pourra-t-on ainsi éviter de lier un trépied ou une carotide primitive alors que l'on était parti pour lier la carotide externe.

— Rupture en cours de mise à l'*abri de l'axe* préalable à une retouche électrochirurgicale de la lésion primaire. Nous en avons relaté deux cas (observations n^{os} 20 et 21).

2° Constatations opératoires.

Dans les circonstances que nous venons d'évoquer les constatations opératoires sont assez univoques : *la fragilité* de l'axe carotidien intensément irradié est considérable et peut surprendre même des chirurgiens avertis.

Macroscopiquement l'artère irradiée se présente sous la forme d'un ruban blanchâtre dont à la palpation les parois n'ont plus leur consistance ferme habituelle. A son voisinage les tissus sont légèrement œdémateux. S'il n'y a pas eu de lymphadenectomie antérieure la dissection n'est pas particulièrement difficile et l'artère se clive assez aisément des tissus environnants. Les difficultés apparaissent lorsque le traitement primaire a associé radiothérapie cervicale et curage ganglionnaire : cette artère extrêmement friable est alors entourée d'une gaine de fibrose avec laquelle elle contracte des adhérences intimes. La rupture se produit sou-

vent pour des causes minimes telle la simple dissection pour pose d'un fil d'attente.

Par sa fragilité même le vaisseau oppose alors des difficultés notables à la ligature : le fil peut en effet sectionner l'artère lorsqu'on le serre, nécessitant une hémostase nouvelle en deçà du point primitivement lié, ce qui n'est pas toujours facilement réalisable. La suture est le plus souvent impossible pour la même raison (Conley).

Ces interventions étant souvent réalisées sur des sujets âgés, les altérations vasculaires dues à l'âge surajoutent leurs effets néfastes sur la résistance artérielle, aux lésions déterminées par la roentgenthérapie. Il s'agit d'artérite de surcharge athéromateuse qui frappe, nous l'avons dit, avec prédilection le sinus carotidien et la carotide primitive droite (Mégadolichoartère de Deterling). La paroi artérielle est dure, infiltrée irrégulièrement de plaques calcaires. Elle est fragile et peut se rompre par la simple pose de pinces sur l'origine des collatérales de la carotide externe, le fait a été rapporté par Hayes Martin qui en souligne les dangers.

3° Mécanisme de l'altération vasculaire.

Il est ici évident, l'action des radiations de courte longueur d'onde sur les tissus est trop connue pour que nous nous y attardions. Rappelons seulement que les vaisseaux de petit calibre, artérioles et capillaires sont lésés électivement et présentent un épaississement de leur paroi, et des thromboses intraluminales. L'ischémie tissulaire est ici encore un des facteurs déterminant de la fragilité.

A l'issue de ce court chapitre consacré aux ruptures carotidiennes lors d'intervention en tissu irradié nous voudrions souligner d'emblée les difficultés de la réparation vasculaire, difficultés telles que bien souvent la seule issue permise sera la ligature avec ses aléas.

Etude thérapeutique

Nous envisagerons successivement :

— Le bilan thérapeutique de ces malades.

— Les méthodes de traitement en présence.

— leurs indications et les résultats.

BILAN THERAPEUTIQUE

Nous considérerons tour à tour :

— Le bilan de routine de tout sujet candidat à l'évidement cervical ;

— Les bilans particuliers commandés par :

- Les propagations néoplasiques aux carotides ;
- Les expositions carotidiennes ;
- Les interventions sur gouttière carotidienne irradiée.

I. - BILAN DE ROUTINE DE TOUT SUJET CANDIDAT A UN EVIDEMENT CERVICAL

Pour ne pas trop nous éloigner de notre sujet, nous serons volontairement brefs : ce bilan se fera en deux temps pré et peropératoire.

Préopératoire.

- L'INTERVENTION PROPOSÉE DOIT ÊTRE CARCINOLOGIQUEMENT VALABLE.

Bien que facile à énoncer cette proposition est en fait bien difficile à apprécier, car d'une part les critères des différents auteurs ne sont pas superposables, par ailleurs l'évolution du cancer est fantasque et se joue comme à plaisir des pronostics les mieux établis. On se basera dans cette appréciation sur les éléments suivants :

— *La tumeur primitive* doit être contrôlée par un traitement antérieur ou traitée dans le même temps que les aires. Nous verrons plus loin que ce principe doit, dans certains cas, être abandonné.

— *Les aires ganglionnaires :*

Extension : il faudra préciser s'il s'agit d'un évidement uni ou bilatéral, nécessité par une métastase clinique ou réalisé dans un but prophylactique. Ces éléments interviennent notamment dans la conservation ou le sacrifice d'importantes structures (sterno-cleido-mastoïdien - jugulaire interne).

— La taille des adénopathies n'est qu'accessoire.

— plus importante est l'adhérence de la tumeur ganglionnaire à la peau et surtout aux structures profondes du cou, vaisseaux notamment.

— *Le degré d'évolutivité* du cancer sera apprécié :

— par le temps écoulé depuis le premier symptôme constaté ;

— par l'importance respective de la lésion primaire et des ganglions métastatiques ;

— par l'aspect clinique des adénopathies : opposer le « Noli me tangère » des ganglions en poussée aiguë noyés dans un œdème pseudo inflammatoire, à certains ganglions qui poussent vite, pouvant pour certains auteurs dont Dargent, faire donner alors la préséance au traitement des aires ganglionnaires sur celui de la lésion primitive.

— par sa sensibilité ou résistance éventuelle aux agents physiques.

• Le théatre des opérations doit ensuite être inspecté en considérant notamment les éléments suivants :

Morphologie générale du cou : long ou court, musclé ou flasque.

Etat des tissus : valeur des plans de couverture : peau
— souple des sujets jeunes ;
— scléro-atrophique du vieillard ;
— antérieurement lésée : cicatrices ,lésions radiothérapiques.

Etat du pannicule adipeux sous cutané.

Volume et tonicité des muscles.

Apprécier enfin le degré d'infection toujours présente dans les tumeurs malignes des voies aérodigestives supérieures :

— Infection locale : fistules, plcérations.

— Infection de voisinage : bouche et surtout dents (carie, pyorrhée alvéolaire).

— Le reflet général de ces troubles sera donné par l'hémogramme et la vitesse de sédimentation.

La présence ou l'absence d'infection joue un grand rôle dans le choix des indications.

• Le terrain :

Constitue enfin un élément de premier plan à envisager :

— *La notion d'âge* bien qu'intéressante doit s'effacer devant l'appréciation du tonus psychique du sujet et de ses réactions affectives envers l'intervention proposée. Des renseignements de valeur ont pu être

recueillis ainsi dans le service de notre Maître, M. le Professeur Appaix, par une équipe de jeunes filles psychologues non médicales.

— *L'enquête étiologique* s'attachera à rechercher les tares préexistantes pour les corriger, notamment :
  — Ethylisme presque toujours présent, souvent massif ;
  — Tuberculose pulmonaire de fréquence non négligeable comme nous l'avons déjà souligné ;
  — La classique syphilis.

— *Etat des grandes fonctions :*
  — Cardiovasculaire : rechercher l'athérome et ses conséquences dans ses différents sièges.
  — Foie : état de la cellule hépatique souvent lésée (galactosurie provoquée, réactions de floculations. Test de Koller).
  — Système nerveux (intoxication éthylique).
  — Sclérose vasculaire cérébrale.

— *Etat des différents équilibres :*
  — Nutritionnel : courbe de poids, protidogramme.
  — Hydrominéral : volémie, ionogramme.
  — Hématologique : recherche d'une anémie occulte.

Au terme de ce bilan préopératoire le thérapeute aura en mains les éléments légitimant ou contre-indiquant l'intervention ; il pourra préparer le malade à la subir par correction de ses différentes déficiences et enfin il sera à même de fixer le « Planning » de cette intervention.

Bilan peropératoire.

Il n'est ici question que des évidements cervicaux habituels où la marche correcte de l'intervention n'est entravée par aucune adhérence carotidienne appréciable.

Il est à notre avis d'un très grand intérêt de pratiquer systématiquement un test de Baillart peropératoire dans tous les cas où un évidement cervical s'associe à une résection en monobloc du pharynx ou du larynx. Ces interventions sont grevées, nous l'avons vu, d'un certain nombre d'expositions carotidiennes dont le traitement doit tenir compte de la valeur des anastomoses cérébrales, valeur qu'il n'est pas facile de déterminer lorsque l'exposition est constituée, voire même impossible à connaître en cas de rupture inopinée. L'opérateur connaissant ainsi *à l'avance* la valeur fonctionnelle des communiquantes de la base du cerveau

pourra juger sans retard de la conduite à tenir vis-à-vis de l'axe vasculaire : conservation à tout prix ou sacrifice.

II. - BILANS PARTICULIERS

A. Une adhérence carotidienne est suspectée.

• Avant l'intervention : différentes recherches nécessaires à l'établissement d'un « Planning » préopératoire efficace doivent être utilisées.

Le point le plus important à préciser est évidemment celui de la *tolérance cérébrale* à la suppression éventuelle de l'axe carotidien si celui-ci est irrémédiablement compromis par l'atteinte néoplasique. Cette tolérance est liée pour une grande part à l'existence d'anastomoses suffisantes entre les gros vaisseaux de la base du cerveau. Les tests les plus utilisés dont nous avons détaillé la technique et l'interprétation lors de notre étude physiopathologique sont :

— Le test clinique de Matas ;
— L'étude des modifications du fond d'œil et de la pression artérielle rétinienne lors de la compression carotidienne : Test de Baillart ;
— L'E.E.G. sous compression,
— et enfin, l'angiographie carotidienne hétérolatérale avec compression du côté opposé.

En dehors de ces procédés traduisant surtout la valeur des anastomoses entre les deux carotides internes, il ne faudra pas négliger l'étude des autres facteurs pouvant jouer dans la genèse d'accidents cérébraux :

— Etat de la coagulation du sang du sujet : avec essentiellement le temps de coagulation. Le taux de prothrombine et le test de tolérance à l'Héparine.
— Etat du système neurovégétatif ; R.O.C.
— Etude enfin de l'hémodynamique circulatoire. T.A., Volémie, P.V. et de la valeur qualitative du sang : numération globulaire, taux d'hémoglobine, hématocrite.

Outre ce bilan régional de première importance, le bilan local pourra éventuellement préciser l'état de la lumière artérielle en regard du néoplasme. L'existence d'une thrombose n'est pas rare et sa découverte peut influer de façon décisive sur l'indication de résection du segment envahi. Cette thrombose pourra être suspectée si la compression de la carotide opposée provoque en quelques secondes une éclipse cérébrale avec secousses (Paillas et Bonnal). En cas de positivité du test, la réalité de la thrombose pourra être

objectivée par une angiographie carotidienne faite en amont qui pourra montrer les différentes images décrites par Paillas et Christophe :

— absence de carotide interne ;
— arrêt franc rectiligne ou en dôme ;
— arrêt irrégulier avec parfois image lacunaire ;
— arrêt en cône, entonnoir ou bec de flûte.

• Au cours de l'intervention : trois points doivent être précisés :

— 1° Objectiver la réalité de l'adhérence et son étendue. Cette manœuvre doit être réalisée dès que la voie d'abord le permet car elle influe grandement sur la suite de l'intervention. L'appréciation doit être globale et sans dissection fine ou prolongée. Si l'adhérence paraît réelle, sa présence implique la mise en place immédiate d'un système d'hémostase préventive en amont et aval du point intéressé.

— 2° Le second geste précisera la valeur fonctionnelle de l'artère et des possibilités éventuelles de suppléance par la carotide externe.

La méthode idéale serait constituée par la prise directe des pressions intracarotidiennes avec compression de la carotide primitive ou de la carotide primitive et carotide externe associées telle que nous l'avons décrite. L'appareillage nécessaire étant extrêmement coûteux et encombrant, le test ne peut être le plus souvent réalisé dans la pratique.

Nous lui préférons pour cette raison l'*étude du fond d'œil et de la P.A.R. sous compression digitale directe de l'artère.* Nous attachons une valeur particulière à cette application du test de Baillart qui nous a permis à plusieurs reprises d'apprécier la valeur de la circulation anastomotique basicérébrale et d'en tirer des conséquences pratiques immédiates quant à la conduite à tenir vis-à-vis de l'axe carotidien en cause.

— 3° Il reste un dernier point à apprécier, d'importance première si une chirurgie restauratrice de l'artère est envisagée, l'état du lit carotidien et de ses plans de couverture. Nous retrouvons ici l'infection : infection patente en cas d'abcès ou de fistule, infection latente toujours présente dans les cancers cervicofaciaux, infection potentielle enfin née de l'intervention (mise en relation du champ opératoire et de cavités naturelles) et de ses complications possibles, pharyngostome notamment.

Le deuxième agent d'altération des tissus de la région carotidienne réside dans l'irradiation antérieure importante par les rayons X. Hormis les radionécroses évidentes, les

lésions sont ici moins nettes et souvent même en cas d'irradiation récente, un certain degré d'œdème intersticiel donne une facilité apparente à la dissection. La connaissance des doses antérieurement reçues est ici un meilleur facteur d'appréciation de la vitalité tissulaire que l'aspect des tissus lors de l'intervention.

Lorsque les téguments cervicaux présentent d'importantes altérations il convient d'examiner les régions voisines pour apprécier les possibilités d'autoplasties par glissement ou rotation pour suppléer aux dificiences locales.

B. L'artère est exposée.

L'examen vise à préciser l'état de l'artère, les possibilités générales de réparation tissulaire du sujet, les possibilités de greffes cutanées à partir des régions voisines et enfin la tolérance à une ligature carotidienne éventuelle nécessitée par une menace de rupture ou une rupture réelle.

• *Etude de l'artère :*

Devant une exposition carotidienne le premier geste à faire est de rechercher la présence ou non d'une ulcération carotidienne. Lorsque l'artère est largement découverte, cette recherche est aisée ; il n'en est pas de même en cas d'escharre cutanée minime notamment d'origine radiothérapique, aussi Conley recommande-t-il en cas de plaie profonde et nécrotique, un large débridement évacuant les collections et permettant l'inspection directe de l'artère.

L'ulcération même exposée n'est pas toujours facilement identifiable et une détersion soigneuse mais légère est souvent nécessaire pour la différencier de fragments nécrotiques simplement accolés à l'artère.

Une fois son existence reconnue, son siège précisé, il faudra rechercher le caractère évolutif de cette ulcération, caractère qui nous sera donné par la durée du temps écoulé depuis son début et par les modifications observées lors d'examens successifs. La persistance de cette ulcération atone, ou à fortiori son caractère creusant, doivent faire envisager des mesures d'urgence que nous retrouverons plus loin.

• *Les possibilités générales de réparation tissulaire* du sujet seront jaugées en fonction de son état général et de l'évolution locale de la plaie. Un état général mauvais, avec amaigrissement progressif et fièvre sera toujours de mauvais présage quant à la réparation locale. Le catabolisme protidique excessif de tels sujets entraîne une hyperazotémie plus ou moins importante selon l'état des fonctions hépatoréna-

les. La courbe de poids sera un guide fidèle dans l'appréciation du bilan nutritionnel de ces malades.

Localement, le potentiel de réparation tissulaire se traduira par l'évolution même de la plaie, tantôt siège d'une nécrose extensive que rien ne paraît enrayer, tantôt atone, stationnaire, ne manifestant aucune tendance au bourgeonnement ; au contraire enfin, bourgeonnante par son fond et ses bords reflétant une reprise heureuse des processus anaboliques.

• Devant toute exposition carotidienne les régions voisines, sous-claviculaire, trapézienne, jugale devront être examinées pour préciser les *possibilités de mobilisation des téguments,* par glissement ou rotation, en respectant au maximum leur pédicule vasculaire principal.

On sera ainsi à même de choisir le procédé de couverture le plus viable de l'artère exposée. En cas de pharyngostome associé, bien préciser son siège et son étendue pour juger des possibilités d'exclusion par rapport à la gouttière carotidienne.

L'expérience d'un spécialiste en chirurgie réparatrice sera souvent précieuse dans le choix et la réalisation de ces interventions.

• Il reste à déterminer la *tolérance à une ligature éventuelle.* Nous pensont, en effet, qu'il convient de s'abstenir de toute manœuvre traumatisante au niveau de l'artère exposée. Les différents tests de compression (Matas - F.O. - E.E.G ou artériographie du côté opposé) ne peuvent être pratiqués sans danger que si l'exposition siège suffisamment haut en sorte que la compression soit réalisable au-dessous.

La compression d'une artère exposée nous paraît peu recommandable. Il est bien évident qu'il faut proscrire toute compression en aval d'une artère en voie d'ulcération. Lorsque pour ces différentes raisons on ne pourra tester la valeur de la carotide exposée, nous pensons, bien que nous n'en ayons pas la pratique, que ces différents tests (excepté l'angiographie) sont applicables à la carotide opposée et doivent donner des résultats de valeur comparable. La pratique systématique du test de Baillart lors de l'intervention première évite, nous l'avons dit, ces difficultés.

— Rappelons enfin que ces sujets vivant sous la menace d'une hémorragie considérable, il est indispensable de connaître les caractères tant quantitatif (volémie) que qualitatif (hémogramme, taux d'Hb, groupe sanguin) de leur système sanguin et de corriger toutes les déficiences que l'on peut y déceler.

C. Il faut intervenir sur une gouttière carotidienne irradiée

Ce bilan emprunte aux précédents la plupart de ses éléments.

— *L'état des tissus* sera apprécié d'une part par l'aspect des téguments où l'on pourra voir des traces d'irradiation importante, voire des nécroses cutanées, et par la connaissance de la dose totale de radiations reçues et son étalement dans le temps. La nature du rayonnement utilisé est également à considérer depuis la mise en service de sources de rayonnement de haute énergie, Co^{60} notamment, dont l'action ne débute qu'à 4 mm. du plan cutané.

— La connaissance de la valeur des anastomoses ne revêt rien ici de particulier et l'on utilisera les différents tests de compression préopératoire.

METHODES THERAPEUTIQUES

Les méthodes thérapeutiques applicables aux différentes éventualités qui nous intéressent sont au nombre de trois : *la protection de l'axe vasculaire* contre les diverses agressions qui le menacent, *son sacrifice* nécessité par son englobement par le cancer ou son altération irrémédiable, *sa reconstruction* enfin, envisageable sous certaines conditions.

I - PROTECTION DE L'AXE VASCULAIRE METHODES VISANT A PREVENIR ET A TRAITER LES EXPOSITIONS CAROTIDIENNES

A. - Prévention

Comme nous l'avons vu lors de notre étude clinique, ces *expositions* compliquent essentiellement la chirurgie des cancers du carrefour aérodigestif, enlevant en monobloc la lésion primitive et ses aires ganglionnaires. Le rôle de la radiothérapie associée n'est pas négligeable. Il semble même suffisant en dehors de tout acte chirurgical, comme le souligne J.-J. Conley dans ses différents articles.

Pour simplifier notre étude, nous dissocierons volontairement la lutte contre deux facteurs étiologiques souvent étroitement mêlés : le sphacèle des plans de couverture, le pharyngostome. Nous clorons cette étude par un chapitre commun de prévention médicale.

1° Prévention du sphacèle des plans de couverture.

— Avant l'intervention :

Il n'est pas de notre propos de discuter ici de l'opportunité de l'irradiation préalable des aires ganglionnaires et de ses indications. Les modalités techniques en sont très variables selon que l'irradiation est faite à titre préventif, à titre curatif isolé, ou comme préalable à la chirurgie ganglionnaire. Les doses reçues et leur étalement dans le temps conditionnent la date où une chirurgie cervicale est à nouveau possible ; chaque cas est donc un cas d'espèce.

L'apparition du *Cobalt 60* revêt un intérêt qu'il est inutile de souligner : on sait, en effet, que son action ne commence qu'à quelques millimètres de la surface cutanée, la peau ne

sera donc pas altérée par le rayonnement et une chirurgie cervicale ultérieure trouvera des plans de couverture de qualité supérieure à ceux laissés par une irradiation ordinaire.

Il faut signaler, toutefois, que si l'action du Cobalt 60 ne lèse pas les téguments, fait éminemment favorable, elle n'est, par contre, peut-être pas inoffensive vis-à-vis de l'axe carotidien même : Dargent lui attribue deux cas de thrombose carotidienne découverts à l'intervention.

— Lors de l'intervention :

Différents procédés visent à l'obtention de lambeaux de bonne qualité :

Le *tracé des incisions* doit déterminer des lambeaux à bases larges et dont les angles doivent être obtus. Ce tracé doit respecter, autant que possible, la source vasculaire principale.

Ces lambeaux doivent être *étoffés par le plan du peaucier.* Le problème de la conservation ou de l'exérèse de ce muscle, vu sous l'angle carcinologique, ne paraît pas actuellement tranché. Raven, notamment, ne le conserve pas.

Les sutures cutanées doivent être faites *sans traction excessive,* sous couvert, si nécessaire, d'une incision de décharge éventuellement complétée par une greffe de peau libre.

Il faut éviter que le lambeau ne soit décollé par une accumulation de liquide à sa partie profonde. L'hémostase devra donc être très soigneuse.

Le drainage reste un point controversé :

— pour certains, il n'est pas indispensable ;
— la plupart des auteurs s'accordent avec Conley : « Un drainage adapté est indispensable pour prévenir les collections de sérum et de sang et permettre la guérison *per primam.* »

Les modalités en sont variables : soit simple drainage par tube ou lame de caoutchouc, soit drainage aspiratif en cavité close, type Redon ou avec entrée d'air, type Hayes Martin. Le drainage aspiratif de Redon ne paraît pas dénué de danger, si la suture pharyngée est fragile : aspiration de salive, comme en témoigne notre observation n° 8.

Lutte contre les espaces morts :

— par un capitonnage soigneux surtout dans les endroits en dépression : creux susclaviculaire ;
— par le pansement : Conley souligne la nécessité d'un pansement qui ne soit pas agressif pour les lambeaux : « Un pansement de soutien, mais non constrictif, obli-

tère les espaces morts de la plaie et aide à prévenir l'entrée de salive à ce niveau. »

2° Prévention des pharyngostomes.

Des mesures de deux ordres peuvent être prises :

— Mesures tactiques :

Leur intérêt a été souligné par Dargent, notamment dans le traitement des cancers du plancher de la bouche. *Cette prévention tactique consiste dans la séparation des temps où sont effectués, d'une part, le traitement chirurgical ou électro-chirurgical de la lésion primitive et, d'autre part, l'ouverture de la gouttière carotidienne nécessitée par l'exérèse des lymphatiques tributaires de cette lésion. Cette façon de procéder évite la mise en communication large de la cavité septique pharyngée avec les espaces cellulaires du cou ; elle prévient la cellulite septique cervicale et diminue considérablement le risque de pharyngostome.*

Les modalités en sont variables : tantôt, comme dans le cancer du plancher buccal, la tumeur primitive est enlevée dans un premier temps en monobloc avec un évidement suprahyoïdien, l'évidement jugulo-carotidien homolatéral étant pratiqué 15 jours plus tard ; tantôt l'évidement jugulo-carotidien est pratiqué au cours du premier temps, le traitement de la lésion primitive ne s'effectuant que deux semaines plus tard.

Le risque vital considérable que représente l'existence d'une fistule salivaire au contact de l'axe carotidien devrait, à nos yeux, faire reconsidérer le principe de l'exérèse en monobloc de la lésion primaire buccale, pharyngée ou laryngée et de ses aires ganglionnaires dans les cas suivants :

— *Métastase ganglionnaire clinique nettement dissociable de la masse tumorale primitive.* — L'ordre classique des temps opératoires doit lui-même être inversé : évidement cervical en premier lieu, suivi, à 15 jours d'intervalle de l'exérèse de la tumeur primitive. La raison de cette inversion des temps réside dans la cicatrisation facile et rapide de l'évidement du cou simple, tandis qu'à l'opposé, l'exérèse première d'une lésion pharyngée expose à la formation d'un pharyngostome dont les délais de fermeture peuvent faire retarder trop longtemps le temps ganglionnaire. Il est bien entendu que si la tumeur primitive et la masse ganglionnaire forment corps entre elles, leur exérèse en monobloc reste la seule solution logique.

— La séparation des temps s'impose plus encore lorsqu'il s'agit de malades ayant subi une *irradiation importante de la région cervicale antérieurement à la chirurgie,* les ris-

ques de lachage de la suture pharyngée étant accrus d'autant.

— Enfin, lorsqu'*en l'absence de ganglions perceptibles cliniquement,* on envisage de pratiquer une lymphadénectomie prophylactique (cancers du vestibule laryngé notamment), celle-ci devra, pour éviter les risques d'un pharyngostome au contact des vaisseaux incompatibles avec une telle intervention, être pratiquée dans un second temps, 15 jours à trois semaines après le traitement de la lésion primitive.

— Mesures techniques.

• *Données générales.*

1° La suture pharyngée muqueuse.

Matériel. — La plupart des auteurs anglo-saxons recommandent l'emploi de catgut chromé ooo monté sur aiguilles atraumatiques.

Une étude expérimentale récente suscitée par Lamy et exposée dans la thèse de son élève Brandone souligne, par contre, la supériorité du nylon dans l'ensemble des sutures digestives, supériorité due à une bien meilleure tolérance des tissus vis-à-vis de ce matériau (92 % de bonnes sutures dans la série nylon contre 65 % pour la série lin).

Type. — Le grand nombre de procédés essayés se ramène à deux modèles principaux :

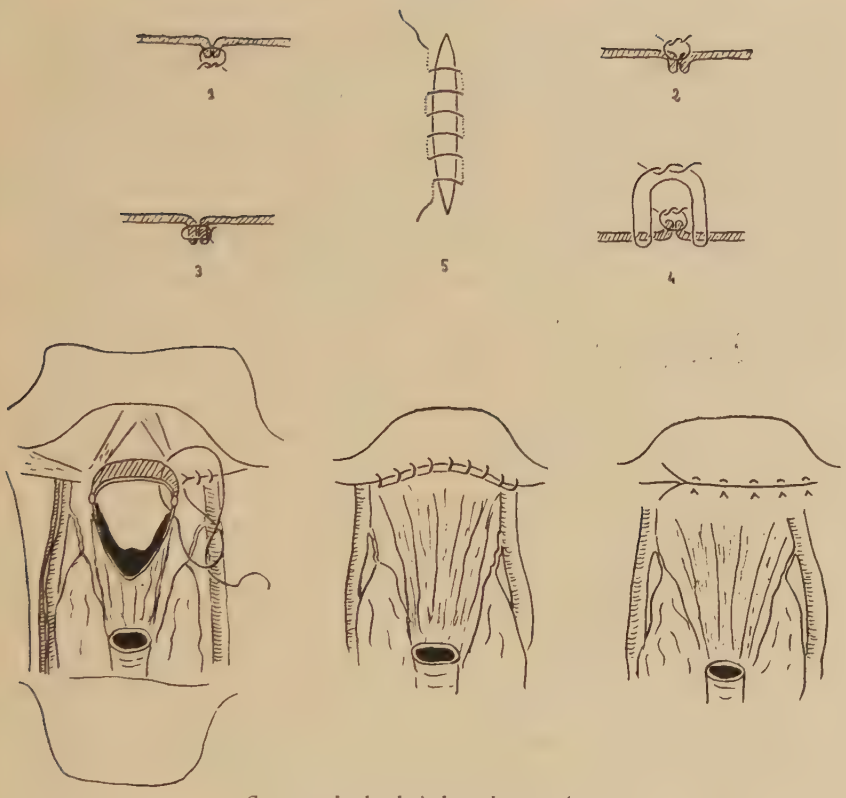
— *La suture à point séparé* rallie la plupart des suffrages. Le point utilisé doit invaginer la muqueuse pharyngée. Chaque opérateur a ici ses préférences personnelles : point simple noué dans la cavité pharyngée, adossement de la muqueuse par point non transfixiant. Nous avons personnellement utilisé un point inversé dérivé de ceux de Blair-Donati. Berger, dans un article récent, recommande l'emploi d'une suture muqueuse en deux plans.

— *La suture continue.* — La simple suture en bourse paraît peu recommandable, son lachage exposant à une déhiscence totale de la plaie pharyngée. Jorges Fairbanks reste par contre, fidèle à un surjet continu non transfixiant.

Raven utilise les techniques suivantes :

— Dans les laryngectomies totales et pharyngolaryngectomies : suture continue invaginante de la muqueuse au catgut 0, doublée d'une suture continue des constricteurs avec le même matériel.

— Dans les pharyngectomies partielles de l'oro ou de l'hypopharynx, il suture la muqueuse à point séparé de catgut 0.



Suture de la brèche pharyngée :

I : *point simple noué dans la cavité du pharynx.*
II : *point invaginant non transfixiant.*
III : *Blair-Donati inversé (personnel).*
IV : *procédé de F. Berger.*
V - *Suture continue non transfixiante de J. Fairbanks.*

Laryngectomie élargie à la base de langue avec lymphadectomie cervicale bilatérale. - Technique de fermeture horizontale du pharynx de Hayes-Martin. - Outre la paroi pharyngée, le premier plan de suture englobe les muscles et tissus voisins dans un surjet passé horizontal.

Forme de la suture :

J.-J. Conley oppose les deux types de suture courante :

— La *suture en T* qui présente un point faible à l'intersection de ses branches.

— La *suture en croissant* ou accent circonflexe qui, d'après lui, serait beaucoup plus résistante lorsqu'elle peut être réalisée sans tension.

— Pour éviter les tractions intempestives sur la ligne de suture, il semble intéressant de la faire sur la tête, en extension lorsque cela est réalisable. La résection ou la fracture du corps de l'os hyoïde, tuteur rigide gênant, est préconisée par certains auteurs.

— *L'étanchéité de la suture* devra être ensuite testée soit au doigt (Conley), soit par l'injection de liquide coloré dans le pharynx, à l'aide d'une sonde nasale, ainsi que le préconise J. Colonna d'Istria. En cas d'insuffisance, quelques points complémentaires viendront parfaire la suture.

2° Renforcement de la suture muqueuse.

Hayes Martin insiste beaucoup sur la réalisation de cette suture de la muqueuse en accent circonflexe *qu'il renforce systématiquement en y incorporant les muscles ou, à défaut, les tissus voisins.* Il n'est pas sans intérêt de bien préciser sa technique :

— Dans la laryngectomie totale simple, il fait un point de fixation dans le muscle sternocléidohyoïdien ; de là part un surjet de catgut chromé.

— Dans la laryngectomie totale avec évidement du cou, il inclut dans la suture muqueuse, du côté non évidé, le sternocléidomastoïdien ; de l'autre, le digastrique, les sous-hyoïdiens et le tissu sous-cutané. Il renforce le tout par un plan à points séparés attachant le lambeau au-dessous de la ligne de suture.

— Dans la laryngectomie élargie à la base de langue couplée à un évidement bilatéral, il fait une suture horizontale en surjet à points passés prenant, outre la muqueuse, le tissu sous-cutané voisin ; il complète par une ou deux couches de points séparés dans les parties molles susjacentes.

Nous venons de voir comment procède Hayes Martin, mais tous les auteurs reconnaissent la nécessité de ce renforcement :

Morfit souligne la grande ingéniosité qu'il faut déployer pour ramener sur la ligne de suture tous les tissus mous voisins disponibles. On peut réaliser un ou deux plans complémentaires avec les muscles constricteurs et les aponévroses. Dans certains cas peuvent être utilisés le périchondre laryngé, les muscles prélaryngés et même le muscle long du cou décollé et rabattu en avant (Conley).

Dans les brèches pharyngées importantes, Berger préconise l'emploi de lambeaux muco-musculaires taillés dans la masse linguale et rabattus vers le bas. Raven, dans les pharyngectomies latérales étendues, se sert de lambeaux

muqueux prélevés au niveau du palais mou ou de la langue pour combler le défect pariétal.

Au terme de ce bref aperçu sur le renforcement de la suture muqueuse, il est permis de se demander quelle est la valeur réelle de tous ces procédés : assez souvent, en effet, l'opérateur a la désagréable surprise de découvrir lors du premier pansement ou dans les jours qui suivent, une fistule pharyngée qui signe l'échec d'une fermeture qu'il avait pourtant particulièrement soignée en multipliant les plans de couverture.

Le problème de la *conservation du matelas musculaire sternocléidomastoïdien* dans la prévention des pharyngostomes est encore l'objet de discussion.

— Dans la lymphadénectomie classique ce muscle est, on le sait, sacrifié.

— Leroux Robert en préconise la conservation sous couvert de radiothérapie complémentaire dans le curage cervical nécessité par l'existence clinique ou la découverte opératoire de ganglions de petite taille, métastatiques d'un cancer du vestibule laryngé. La conservation de ce muscle est pour lui indispensable pour éviter le pharyngostome post-opératoire.

— P. André et Pinel, dans un article récent sur les cancers du sinus piriforme, dénient toute utilité à la conservation du sternocléidomastoïdien en tant que protection de la gouttière carotidienne et lui reprochent de compliquer l'acte opératoire, voire de le rendre incomplet.

Notre expérience personnelle semble confirmer l'opinion de ces auteurs, la conservation du sternocléidomastoïdien ou son dédoublement n'ayant pas empêché la formation d'une exposition dans les quelques cas où nous l'avons utilisé.

3° Le traumatisme par la sonde alimentaire a conduit certains auteurs à son retrait précoce, et même à sa suppression pure et simple. Cette attitude ne paraît pas dénuée de danger. Le Professeur Appaix nous a ainsi rapporté les observations de deux malades privés chez qui la suppression de la sonde alimentaire n'a nullement empêché la formation d'un pharyngostome post-opératoire. La technique la plus en faveur actuellement consiste à utiliser des sondes atraumatiques en matière plastique de faible diamètre (3 à 5 mm). Le repas étant administré soit à l'aide d'une seringue spéciale, soit, mieux, en goutte à goutte.

4° Le rôle agressif du pansement est le dernier point à envisager. Ce pansement, nous l'avons dit, ne doit pas être constrictif pour éviter l'ischémie des lambeaux cutanés, mais

aussi pour empêcher la compression de la muqueuse suturée contre la sonde alimentaire qui pourrait l'ulcérer. Il doit, par contre, soutenir la tête et en limiter les mouvements pour éviter toute traction sur la suture.

• *Cas particuliers.*

Dans chaque cas, le siège et l'étendue de la lésion primitive et la présence ou non d'une extension ganglionnaire peuvent entraîner des modalités multiples de fermeture. Il sort de notre propos de les détailler ici ; rappelons seulement la possibilité, en cas de manque trop important de muqueuse pharyngée, d'utiliser deux méthodes extrêmes :

— Le pharyngostome systématique. (A signaler cependant que la réalisation d'un pharyngostome systématique n'assure pas nécessairement la protection de l'axe vasculaire, comme en témoigne l'observation de notre malade n° 15).

— Les reconstructions plastiques du pharynx en plusieurs temps par lambeau tubulé cervical (Wookey - Raven) ou en un temps, par greffe épidermique libre supportée par un tube plastique (Milton Edgerton - J. Conley).

3° Traitement médical préventif associé.

Il revêt une importance extrême chez ces malades fragiles, dénutris et infectés. Ce traitement comprend :

— *Une lutte anti-infectieuse intense :*

— Antibiotiques pré et post-opératoires en association systématique en utilisant, de préférence, ceux qui altèrent le moins la flore intestinale : Pénicilline-Streptomycine (1) et dans le groupe des Cyclines, l'Hexacycline.

— Désinfection de la cavité buccale et de ses annexes :

— par des lavages de bouche à l'aide de solution permanganatée, ou mieux, d'ammonium quaternaire (2).

— par l'emploi de pastilles antibiotiques (3), à laisser lentement fondre dans la bouche.

— détartrage et avulsion des dents cariées.

— lutte contre le Pyocyanique (Green-Bug des Américains) sur laquelle insiste Dargent. Les antibiotiques courants n'ont aucune action sur ce germe. La Néomycine est une des meilleures armes contre ce germe tenace. En cas de résistance, Dargent préco-

(1) DihydropanthoténiqueBipénicilline de préférence.
(2) Biocidan Clin.
(3) Bacitracine et Néomycine pastilles.

nise, en dernier ressort, l'utilisation d'auto-vaccins pré et post-opératoires.

— *La correction des déficits protéiques, globulaires et vitaminiques.*

— *Diététique* par sonde souple ou gastrostomie (Dargent) apportant une ration alimentaire riche en calories et qualitativement équilibrée.

— L'intérêt de *transfusions* de petit volume, répétées à deux ou trois reprises dans la période post-opératoire critique n'est pas déniable.

— Utilisation des *anaboliques* : hormone mâle, extraits hépatiques.

— *Vitaminothérapie A, C et K.* — Le complexe vitaminique B est utilisé systématiquement pour prévenir les accidents digestifs dus aux antibiotiques. Il faut, par contre, éviter la corticothérapie qui, par son action antifibroblastique, peut compromettre la cicatrisation. La vitamine B12 et les extraits embryonnaires généraux sont incriminés par certains dans la génèse de poussées néoplasiques.

En conclusion de ce chapitre de prévention, il nous reste à souligner que la multiplicité même des procédés rend bien compte de l'incertitude de leur valeur, l'apparition des complications envisagées étant très capricieuse et se jouant souvent des artifices les plus ingénieux destinés à les éviter.

B. - Méthodes Curatives

L'axe carotidien est exposé par sphacèle ou désunion de la suture ; il peut, en outre, être baigné par la salive d'un pharyngostome. Les tissus sont souvent altérés par une irradiation intempestive.

Quelles mesures prendre dans ces cas-là ?

J.-J. Conley s'est attaché à les préciser. Les moyens mis en œuvre peuvent être médicaux ou chirurgicaux.

1° Moyens médicaux.

Ils revêtent, à nos yeux, une valeur de premier plan.

— Lutte antibiotique générale accrue, guidée par les antibiogrammes pratiqués sur les sécrétions de la plaie. Ne pas craindre les associations multiples d'antibiotiques souvent plus actives *in vivo* qu'*in vitro*.

Associée au couple Pénicilline-Streptomycine, la Terra-

mycine complète, par son large spectre d'action, l'action antimicrobienne.

— Intensifier l'action anabolique ; la compléter par l'adjonction d'hormone somatotrope (3) qui provoque la prolifération du tissu conjonctif et active ainsi la cicatrisation de la plaie.

— Détersion active des tissus nécrosés :

  — *pulvérisations répétées* de sérum physiologique avec l'appareil de Lucas Champonnière. Le dakin est à rejeter, car il provoque la toux de ces malades, porteurs en général, d'une trachéotomie.

  — dans l'intervalle des pulvérisations, le nettoyage du sphacèle sera poursuivi par l'application d'*enzymes protéolytiques* (Conley) : deux produits de valeur rendent ici de grands services : la Trypsine (4) et la Dornokinase (5). Leur usage sans danger dans une exposition au début devra cependant être prudent devant une exposition plus ancienne. Nous pensons qu'il faut les rejeter au moindre signe d'altération pariétale carotidienne.

  — cette détersion doit, dans tous les cas, être rapidement menée (24 à 48 h.). Elle constitue le premier temps de deux méthodes actives : le placenta frais, les greffes de peau.

— L'application locale de placenta frais constitue une méthode d'une réelle efficacité, suivie de résultats souvent spectaculaires. Le produit est facile à se procurer auprès des services ou cliniques d'accouchement. L'application peut être faite de deux façons :

  — soit à l'aide de placenta de la nuit, recueilli aseptiquement. On découpe la masse placentaire en petits cubes que l'on saupoudre ensuite d'antibiotique et l'on en comble alors la plaie ;

  — soit à l'aide de placenta que l'on a fait macérer pendant 10 jours dans du sérum physiologique, additionné d'antibiotiques. (Formation de Biostimulines de Filatov).

  Durée d'application : 4 à 7 jours.

Appliquée à quatre de nos malades (observations n°s 12, 13, 16 et 17) qui présentaient des expositions carotidiennes par sphacèle extensif du creux susclaviculaire et dont l'un (n° 13) avait même été greffé sans succès, elle a renversé le

(3) et (4) Laboratoires Choay.
(5) Laboratoire Diamant.

cours d'évolution de ces plaies et a permis le recouvrement de l'axe vasculaire exposé en un temps parfois étonnamment bref.

Cette méthode nous paraît donc particulièrement recommandable. Elle reste le seul recours en cas d'échec des plasties de recouvrement.

— Le pansement doit enfin éviter autant que possible l'écoulement de salive dans la zone exposée. On pourra, dans certains cas, obtenir la fermeture de petits pharyngostomes par pulvérisation locale d'Aérofilm. Une action protectrice pourrait également, peut-être, être obtenue à l'aide d'onguent isolant à base de silicones.

2° Moyens chirurgicaux.

Ils font appel aux techniques de la chirurgie réparatrice. C'est J. Conley qui, ici encore, inscrit son nom en premier dans les recherches sur l'utilisation des lambeaux de rotation pour prévenir les hémorragies des carotides exposées.

Le but de ces interventions plastiques est de recouvrir, à l'aide de tissus sains bien vascularisés, l'axe carotidien exposé au fond de la zone de nécrose cutanée et, de ce fait, partiellement privé de son enveloppe protectrice et nutritive. La mise en place de ce lambeau nutritif empêcherait la formation d'une ulcération carotidienne et même pourrait la faire régresser si elle n'est pas trop importante.

Conditions d'utilisation.

Avant de décrire les types principaux de lambeaux utilisables selon les cas, il convient de préciser les caractères spéciaux imprimés à cette chirurgie par la nature de la complication en cause.

Le premier point à souligner est le caractère d'*urgence* relative que revêt le recouvrement d'une exposition carotidienne. La rupture carotidienne peut, en effet, se produire moins de 10 jours après le début de l'exposition. Une conséquence importante en découle : l'impossibilité d'utiliser des lambeaux dont la préparation et le transfert nécessitent plus d'un temps opératoire. C'est ainsi que l'usage de vastes lambeaux de rotation thoracique à charnière externe ou interne, ou de lambeaux d'épaule à base occipito-mastoïdienne tels que les a décrit Zovickian, est interdit par la multiplicité des temps que requièrent la découpe et le transfert de tels lambeaux pour que leur vitalité soit conservée. *Seules pourront donc être employées des autoplasties de voisinage, appliquées entièrement au cours du premier acte opératoire.* Ces lambeaux doivent assurer non seulement leur propre vascu-

larisation, mais encore apporter une vitalité nouvelle au lit de tissus souvent altérés où ils seront appliqués. Ces conditions contre-indiquent, évidemment, l'emploi des greffes de peau libre, qu'il s'agisse de greffe dermo-épidermique ou de greffe de peau totale. Le milieu même, souvent infecté et souillé par la salive d'un pharyngostome, n'aurait pas permis leur prise, la seule survie possible étant celle d'un lambeau bien défendu par une vascularisation franche. Il n'en reste pas moins qu'une *mise en état* brève, mais effective *de la région à greffer* doit toujours être effectuée, comme nous l'avons dit plus haut, à l'aide de pulvérisations répétées de sérum, complétée éventuellement par les enzymes protéolytiques, et qu'une fois la greffe mise en place, tout doit être fait pour l'isoler de la contamination par la salive d'un pharyngostome.

Modalités techniques.

En dehors d'une expérience personnelle éprouvée, il sera sage de prendre conseil auprès d'un spécialiste en chirurgie réparatrice. Différents procédés commandés par le siège et l'étendue de la zone à greffer sont utilisables.

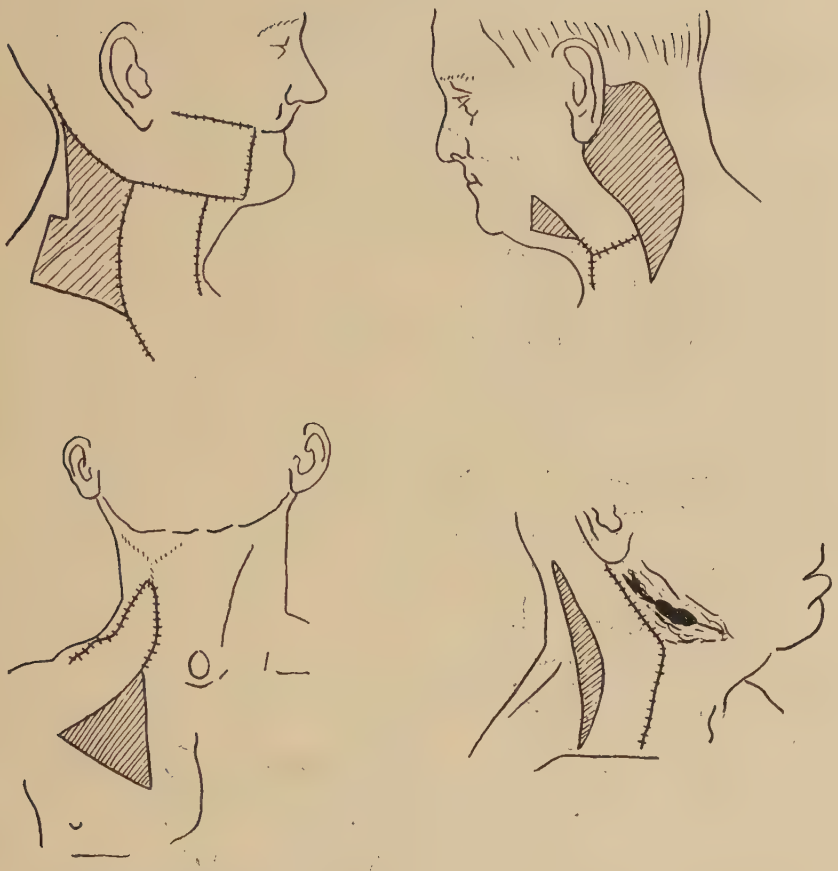
— L'autoplastie par glissement simple après avivement et décollement des bords convient aux pertes de substance peu étendues, notamment celles survenant dans la région du bulbe carotidien par radionécrose locale ou par désunion de la suture au point de jonction de ses différentes branches. Si nécessaire, une contre-incision libératrice pourra faciliter le rapprochement des bords.

— Les autoplasties par la méthode indienne utilisent des lambeaux pédiculés que l'on rabat à la place voulue grâce à une rotation. Toutes les régions voisines (pectorale, trapézienne, jugale) peuvent fournir de tels lambeaux. Leur association sera nécessaire dans certaines pertes de substances étendues. Conley rejette les grands lambeaux de rotation pectoraux dont la transposition nécessite un délai par insuffisance de vascularisation. Il préconise, par contre, l utilisation d'un petit lambeau sous-claviculaire à pédicule périphérique.

Les zones de prélèvement seront utilement couvertes à l'aide de greffes dermo-épidermiques libres.

— Autoplasie par lambeau tubulé.

Ce lambeau est prélevé à plus ou moins grande distance de la zone à greffer, mais son pédicule proximal par rapport à la plaie est à son voisinage. La partie moyenne tubulée saute en pont la zone de peau saine intercalée entre la région réceptrice et le pédicule proximal.



Exemples d'autoplasties de voisinage proposées par J.-J. Conley dans la prévention des hémorragies carotidiennes.

Prudente a utilisé cette technique après électro-destruction d'une grande tumeur ulcérée du cou. Elle a l'avantage de pouvoir recouvrir de très grosses pertes de substance cutanée. Voici le détail de sa technique : Lambeau cutané de la région pectorale ayant un pédicule aussi large que la longueur de la clavicule. Ce lambeau doit être suffisamment long et large pour combler la perte de substance. Le pédicule localisé sur la clavicule est suturé de façon à pouvoir former un tube. Ce grand lambeau est retourné, adapté et suturé sur la perte de substance. La plaie qui en résulte au niveau de la région pectorale peut être fermée par suture de ses bords, largement décollés au préalable. Du côté du sein, ce décollement doit être fait dans le plan postérieur à la glande. Il reste sous la clavicule une plaie triangulaire que l'on ferme

un mois plus tard en sectionnant le pédicule, en l'ouvrant et en le resuturant à ce niveau.

Autoplastie par lambeau tubulé à la façon de Prudente.

— Un dernier point de technique à préciser : L'EXCLUSION DE LA ZONE GREFFÉE VIS-A-VIS DE LA FISTULE PHARYNGÉE.

— la réparation primaire du pharyngostome est infiniment aléatoire et doit être rejetée.

— Il sera donc préférable de réaliser cette exclusion en suturant le bord supérieur des lambeaux à la berge inférieure muqueuse du pharyngostome dont la salive ne pourra ainsi se glisser à la face profonde de la greffe.

Notre expérience personnelle des méthodes de recouvrement préconisée par Conley est très limitée. Nous l'avons utilisée à deux reprises. Dans le premier cas (observation n° 13), le lambeau transplanté s'est sphacélé, mais l'exposition a pu être comblée secondairement par application de placenta. Dans le second, la greffe qui protégeait une suture carotidienne paraissait avoir pris, mais une hémorragie carotidienne secondaire dont l'origine n'a pu être vérifiée avec certitude, emportait le malade au bout de quelques jours (observation n° 15).

METHODES DE PROTECTION PROPRES AUX ADHERENCES CANCEREUSES CAROTIDIENNES

En présence d'une adhérence carotidienne confirmée, le premier geste doit être la mise en place de lacs d'hémostase préventive ; en second lieu, une dissection minutieuse et dirigée s'impose pour tenter de surmonter l'obstacle.

1° Hémostase préventive.

Elle est indispensable avant toute action chirurgicale directe sur la carotide (suture - greffe) et dans les dissections tant soit peu délicates entre masse néoplasique et artère.

Deux éléments sont à considérer : le lieu de l'hémostase préventive et son agent.

A. Lieu de l'hémostase :

Ce lieu varie en fonction du siège et de l'étendue de la lésion à traiter : tumeur, ulcération ou rupture.

• LÉSIONS A PLUS DE 3 CM. DE LA CLAVICULE OU DE LA BASE DU CRÂNE :

— si l'action est entreprise au cours d'un évidement cervical, la solution est aisée ; il suffira de découvrir les vaisseaux carotidiens en amont et en aval de la lésion

et d'y placer un fil d'attente non serré. Cette mise en place doit être faite dès que l'on soupçonne la possibilité d'une dissection difficile et parfois même, d'emblée : réintervention en zone irradiée, tumeur cliniquement adhérente.

— En dehors des cas où la voie est tracée par un évidement cervical en cours, on utilisera les voies classiques de découverte des vaisseaux sur lesquelles il n'est pas lieu de s'attarder.

• Lésions basses siégeant a l'entrée de la carotide commune dans le cou.

Rappelons que la *carotide primitive droite,* née de la division du tronc artériel brachio-céphalique juste au-dessous de l'articulation sterno-claviculaire droite, *est intracervicale dès son origine. La carotide primitive gauche* a, par contre, un *court trajet intrathoracique* dont l'abord est commandé par l'extrémité interne de la clavicule gauche.

Il faut en outre se souvenir de la présence, en avant du plan artériel, du plan veineux assymétrique des gros troncs veineux brachio-céphaliques et, latéralement, des culs-de-sacs pleuraux qui croisent l'origine des gros troncs artériels et qu'il faudra récliner en dehors, surtout à droite, pour aborder ces vaisseaux sans ouvrir la plèvre.

Parmi les multiples voies décrites, bien étudiée par Arnülf dans son livre sur la chirurgie des carotides, nous avons sélectionné, comme le conseille cet auteur, des procédés de trois ordres dont la complexité croissante répond à la gamme ascendante des difficultés rencontrées.

1. *La voie rétro-sterno-claviculaire* (Farabeuf - Leriche).

C'est le procédé le plus simple ; il respecte l'auvent osseux. Après résection des insertions du sterno-cléidomastoïdien, du sterno-thyroïdien et du cléido-hyoïdien, on repère la trachée en profondeur. Sur son bord latéral on trouve, selon le côté, la carotide primitive gauche ou le tronc artériel brachiocéphalique que l'on peut suivre et lier près de leur origine. Cette voie n'est praticable que si les lésions ne descendent pas derrière la clavicule.

2. *Désarticulation temporaire de la clavicule* (Costantini - Arnülf - Guillemin).

Incision en L dont la branche verticale suit le bord antérieur du sterno-cléidomastoïdien, contourne l'extrémité interne de la clavicule, se recourbe et suit à 4 cm. le bord inférieur de la clavicule sur 8 cm. Section du sterno-cléidomastoïdien à 4 cm. au-dessus de la clavicule pour per-

mettre la reconstitution. Désarticulation sterno-claviculaire au bistouri après avoir ruginé la face profonde de la clavicule pour écarter le tronc veineux brachiocéphalique et s'en être protégé à l'aide d'une lame de métal. Dissection des vaisseaux : à 1 ou 2 cm. se trouve le tronc veineux brachiocéphalique qui, à droite, s'éloigne en bas de la carotide ; à gauche, la croise. En profondeur, disséquer les carotides gainées par le tissu cellulaire. La section des muscles préthyroïdiens peut faciliter la manœuvre. A droite, on tombe directement sur l'origine de la carotide primitive ; à gauche, la rechercher un peu en arrière du sternum.

Reconstitution facile par remise en place de la clavicule, suture du sterno-cléidomastoïdien et du tissu cellulaire présterno-claviculaire.

— Avantage : Procédé simple permettant la mise en place d'une hémostase provisoire rapide.

3. *Voies d'abord du médiastin supérieur.*

De très nombreux procédés ont été également décrits dans l'abord du médiastin supérieur (Farabeuf, Chassaignac, Bardenheuer, Kocher, Duval, Sencer, Costantini, Killian, Fiolle et Delmas, etc...).

Nous ne retiendrons que trois voies intéressantes par les possibilités croissantes qu'elles offrent et par les délabrements minima qu'elles occasionnent, permettant par là une reconstitution facile.

• La sternotomie médiane partielle en T (Kocher - Welti).

Description. — Incision médiane allant du cartilage cricoïde au quatrième cartilage costal. On incise et on récline les muscles sous-hyoïdiens. On libère ensuite la face postérieure du sternum en repoussant la plèvre de chaque côté. Section médiane du sternum à la pince de Liston jusqu'au deuxième espace intercostal. Après avoir écarté les téguments et ruginé les bords du sternum en regard de cet espace, l'os est sectionné transversalement d'un bord à l'autre : on obtient ainsi une section en T renversé du sternum. Mise en place de l'écarteur de Tuffier qui expose le médiastin supérieur.

Intérêt. — Extrapleurale, peut permettre la pose d'un fil d'hémostase, mais assez étroite et profonde : n'autorise pas de chirurgie conservatrice à ce niveau.

• Sternotomie médiane totale (Milton - Santy - Blalock et Sweet).

Description. — Incision sternale verticale allant, d'emblée, jusqu'à l'os. Refoulement du médiastin par introduction

du doigt derrière la fourchette sternale. Section verticale du sternum à la scie d'Albee, complétée au ciseau d'Even. La division totale du sternum se réalise de proche en proche, de haut en bas, en décollant le médiastin de la face postérieure du sternum. Un écarteur automatique de Tuffier est nécessaire, aidant puissamment à ces manœuvres et maintenant les deux hémisternums séparés à la distance voulue. Reconstitution par trois points osseux au fil d'acier. Drainage déclive par un orifice transosseux.

Intérêt. — Extrapleurale. Donne un jour considérable, les deux moitiés sternales pouvant s'écarter de 8 à 10 cm., ouvrant le pied des régions carotidiennes sans risque pour la plèvre qui sera refoulée sous le contrôle de la vue.

• Voie transpleurale (Churchill - De Bakey et Crawford).

Description. — L'incision cervicale présterno-cléidomastoïdienne est continuée au milieu du sternum jusqu'au deuxième espace intercostal où elle se recourbe pour suivre ce dernier jusqu'à la ligne axillaire antérieure. L'ouverture du thorax est faite par le deuxième espace, le sternum est ensuite sectionné de bas en haut.

Intérêt. — Donne un jour considérable sur tous les gros vaisseaux de la base du cou (aorte, sous-clavière, tronc artériel brachiocéphalique et carotides). Elle permet des manœuvres de chirurgie conservatrice à ce niveau avec, par exemple, emploi de shunts. Réparation solide restaurant complètement les interelations anatomiques et fonctionnelles entre cou et thorax et réduisant au minimum le risque de complication pulmonaire post-opératoire.

Un choix judicieux parmi cet ensemble de voies d'abord sur les gros vaisseaux de l'orifice supérieur du thorax, doit permettre de trouver la solution pratique particulière à chaque cas. L'opérateur doit s'entraîner par des exercices sur le cadavre à pratiquer ces découvertes pour pouvoir, si la nécessité l'y oblige un jour, descendre au-dessous de cette limite sterno-claviculaire, considérée à tort par nombre de chirurgiens du cou comme une barrière infranchissable.

• Lésion haute située a moins de 3 cm. de la base du crâne.

Au-dessus du ventre postérieur du digastrique, l'abord de la carotide interne devient beaucoup plus difficile. Un danger vient se surajouter : la présence du nerf facial qu'il faut éviter de léser.

— Une voie classique peut être utilisée : *la voie large de Fiolle et Delmas* qui comporte la résection de la pointe de la mastoïde. L'incision cutanée embrasse la base de la mastoïde, puis se recourbe pour suivre le bord antérieur du

sterno-cléidomastoïdien. Après rugination, section de la pointe mastoïdienne, soit de dedans en dehors à la scie de Gigli, soit en direction inverse au ciseau. Danger : le nerf facial. Après avoir basculé en bas et en dehors la pointe de la mastoïde, on reconnaît la masse charnue presque transversale du digastrique que l'on sectionne après l'avoir isolée. Dans le tissu cellulaire sous-jacent, dissection des vaisseaux ; on écarte la jugulaire interne et on peut alors isoler carotide interne et carotide externe que l'on différencie par leurs branches.

La dissection peut être poussée par cette voie jusqu'à la base du crâne.

— Une voie d'exception, décrite par Precechtel, de Prague. Cette voie n'est autre que celle de l'évidement pétro-mastoïdien élargi, décrit peu après par Ramadier et Guillon, qui comporte essentiellement, rappelons-le, outre l'évidement classique, la résection de la paroi antérieure et inférieure du conduit auditif externe. La trépanation du canal carotidien se fera également selon la technique de ces auteurs après identification de l'orifice tubaire, repère essentiel. Malgré ses indications, *a priori*, exceptionnelles, nous avons pensé devoir rappeler cette ultime possibilité devant une masse néoplasique haut située.

B. Agent de l'hémostase préventive.

Les qualités demandées à l'agent de l'hémostase sont sa douceur et son efficacité.

La multiplicité même des modèles de clamps proposés démontre qu'aucun d'entre eux n'est parfaitement satisfaisant. Parmi les meilleurs, nous citerons le Bull-Dog, les clamps de Blalock, Bazy, Reboul, Pott's et Poppen. Tous écrasent un peu la paroi vasculaire ; la chose est sans incidence si cette dernière est saine ; il n'en va pas de même si l'on applique ces clamps sur une artère dure, infiltrée de calcaire. Des accidents sont alors à redouter : rupture de l'intima avec possibilité de thrombose ascendante, embolie cérébrale par rupture de plaque d'athérome, voire même rupture artérielle sous la pression du clamp. En cas d'athérosclérose, il vaudra donc mieux proscrire leur emploi.

La plupart des chirurgiens vasculaires actuels semblent s'être ralliés à l'utilisation comme agent d'hémostase préventive de lacs ou de bandelettes de fascia lata. Cette technique permet une hémostase plus souple et moins agressive pour les vaisseaux, mais implique la présence d'un aide complémentaire.

2° Dissection carotidienne.

Sous la protection des lacs d'hémostase préventive disposés en amont et en aval de la zone d'adhérence, la dissection pour séparer la masse néoplasique de l'axe carotidien doit alors être entreprise. Il est inutile de dire avec quelle douceur ces adhérences souvent serrées doivent être abordées. L'emploi du dissecteur de Leriche, l'infiltration des plans cellulaires à l'aide de procaïne (1), le changement des angles d'attaque lorsque le dernier utilisé a épuisé ses possibilités de progrès, permettent le franchissement de bien des difficultés.

Dans la mesure du possible, la dissection doit respecter l'adventice carotidienne qui constitue une protection de ces vaisseaux qui n'est pas à négliger. *Cependant, lorsque cet adventice est envahie ou que ses adhérences avec la tumeur se révèlent indisséquables, il ne faut pas s'acharner ; mieux vaut se porter sur le plan de dissection situé entre l'adventice et la média artérielle, plan presque toujours respecté, même dans les néoplasmes très évolués.*

Ce plan, dont la découverte est facilitée par un décollement procaïnique, permet habituellement une progression rapide et évite ainsi les dangers d'une dissection périadventicielle prolongée, déjà soulignés en 1939 par Bérard et Dargent. Il faut savoir que ce plan permet le franchissement d'obstacles paraissant, *a priori,* insurmontables et ce, parfois avec une facilité déconcertante. Tel fut le cas de notre malade dont nous avons rappelé l'histoire dans notre cinquième observation.

Cependant, ce plan lui-même peut n'être pas respecté ; la conduite à tenir est alors fonction de l'étendue de l'adhérence à la média musculaire :

— En cas d'adhérence très localisée, ne pas hésiter à sectionner la tumeur au point adhérent. On pourra ainsi se débarrasser du volumineux paquet jugulo-ganglionnaire et après avoir apprécié sans cet obstacle gênant, la nature et l'étendue du point suspect, prendre en connaissance de cause la décision d'une action chirurgicale directe sur l'artère ou celle d'une radiothérapie complémentaire à la façon de Hayes Martin.

— Devant une propagation sous-adventicielle diffuse, ici encore il faudra éviter les dangers d'une dissection trop aléatoire et après avoir pratiqué un test de Baillart peropératoire, envisager selon ses résultats, la résection du segment envahi entre ligature ou la reconstitution chirurgicale de l'artère.

---

(1) Syncaïne Clin.

II - SUPPRESSION DE L'AXE VASCULAIRE

Cette méthode thérapeutique est évidemment mutilante au premier chef et ne peut être utilisée que lorsque les méthodes de protection ou de reconstruction de l'axe vasculaire ne peuvent être employées. Cette éventualité reste, malheureusement, assez fréquente dans la chirurgie des cancers du cou.

Nous avons longuement étudié lors de notre chapitre physiopathologique sur les ligatures carotidiennes, les conséquences de la suppression d'une des sources artérielles encéphaliques ; nous trouverons dans ce chapitre les moyens permettant de lutter efficacement contre leurs effets néfastes.

Il est indispensable dans tous les cas où une résection carotidienne entre ligatures est envisagée, de pratiquer les tests préopératoires et peropératoires permettant de jauger la valeur des anastomoses cérébrales. Si cette valeur s'avère insuffisante et que le temps ne permette pas l'emploi de méthodes visant à accroître ces anastomoses, la ligature doit être rejetée au profit soit de la chirurgie reconstructive, même dans de mauvaises conditions, soit de la radiothérapie secondaire du fragment tumoral adhérent abandonné *in situ.*

Nous envisagerons tour à tour les modalités techniques de la suppression chirurgicale de l'axe carotidien et les méthodes associées visant à en réduire les dangers.

A. - Modalités techniques

Elles sont classiquement au nombre de trois :

— la ligature simple,
— les ligatures progressives ou en deux temps,
— la résection entre ligature.

Dans le problème qui nous intéresse, les deux premières s'appliquent au traitement des expositions ou ruptures carotidiennes, la dernière étant réservée à la chirurgie des tumeurs adhérant aux carotides.

1° Ligature simple.

Il s'agit toujours en fait d'une ligature double appliquée en amont et aval de l'altération pariétale carotidienne.

Le matériel utilisé varie suivant les auteurs : soie, lin, catgut ou bandelettes de fascia lata, ces dernières étant moins traumatisantes. Paillas utilise habituellement la soie sans ennuis. On a cependant récemment attiré l'attention sur l'intérêt d'éviter le matériel non résorbable dans les ligatures vasculaires faites au cours de l'exérèse de ces cancers

aérodigestifs supérieurs toujours plus ou moins infectés, ces ligatures se comportant comme des corps étrangers et faisant point d'appel à l'infection.

De la ligature même, nous ne dirons que peu de choses : nécessité de la faire précéder d'une infiltration procaïnique, ou mieux, de réséquer l'adventice péricarotidien sur une petite étendue pour supprimer les réflexes vasoconstricteurs nuisibles. Nous citerons enfin le procédé de Poppen qui vise à éviter le traumatisme de l'intima : la carotide est imbriquée et plissée par des points sur l'adventice. Une double ligature est ensuite serrée aux deux extrémités de la plicature.

2° Ligatures progressives ou en deux temps.

Leur but est de favoriser par réduction progressive du courant sanguin l'établissement d'une circulation collatérale permettant d'éviter les accidents de ligature. Les noms d'Halsted, Dandy, Matas et Kerr restent attachés à leur étude. Ungerecht les préconise dans un article récent.

Elles paraissent cependant exceptionnellement utilisables dans les cas qui nous intéressent, les ruptures nécessitant une ligature complète d'urgence, et les expositions carotidiennes ne permettant que rarement une ligature en tissu sain, ligature faite pour prévenir la rupture imminente d'une ulcération.

La ligature progressive faite au niveau même de la zone exposée peut, en effet, entraîner une catastrophe, ce qui fut le cas de notre malade n° 7 chez qui la rupture carotidienne se produisit au niveau même du point de ligature progressive.

Les ligatures, progressives ou non, visant à prévenir la rupture d'une ulcération carotidienne doivent donc être proscrites s'il est impossible de les réaliser en tissu sain ou de les protéger à l'aide de plasties de voisinage bien vascularisées.

Leur valeur est d'ailleurs discutée : Dorrance les accuse d'augmenter le risque de thrombose. Moore et Baker utilisant des clamps à serrage progressif n'ont pas eu de résultats encourageants.

3° La résection entre ligature.

Imposée parfois par la présence d'une tumeur envahissant l'artère, elle peut être facultative lors d'une ligature pour rupture. A-t-on, dans ce dernier cas, avantage à la faire ?

Les arguments militant en sa faveur sont les suivants :

— la résection réalise une artériectomie ayant pour avantage d'entraîner une vasodilatation dans le territoire situé en aval comme l'ont montré, dès 1917, les travaux de Leriche et de ses collaborateurs.

— Elle supprime, en outre, un segment d'artère pouvant devenir la source de réflexes nociceptifs graves comme l'objective histoire rapportée dans notre observation n° 9 : le malade ayant exposé sa carotide dans un vaste pharyngostome, la voit se rompre. Une ligature peut être pratiquée, aussitôt suivie d'hémiplégie régressive. Longtemps après, lors d'un des temps de fermeture plastique de son pharyngostome, on décide de réséquer le fragment noirâtre paraissant nécrosé, constitué par l'artère entre ses ligatures. Choc intense à la section, suivi d'hémiplégie totale au réveil.

— Le dernier avantage souligné par Rogers réside dans l'abolition des battements du bout périphérique de l'artère évitant la mobilisation d'embols formés au voisinage de la ligature.

B. - Méthodes associées visant à réduire le danger des ligatures

Dans la lutte contre les complications des ligatures carotidienne, de nombreux procédés et de multiples médications de valeur inégale ont eu chacun leur jour de vogue. Leur étude détaillée est impossible ici. Nous n'en rappellerons que l'essentiel et ne garderons que les données pratiques utilisables dans le cadre de notre étude.

1° Méthodes médicales.

Visant chacune un des différents points incriminés dans la génèse des troubles secondaires aux ligatures, elles se complètent mutuellement. Nous verrons ainsi, successivement, les méthodes se proposant :

— D'accroître la circulation collatérale.
— De maintenir une tension artérielle suffisante.
— De permettre une oxygénation cérébrale suffisante.
— De maintenir une résistance vasculaire cérébrale basse.
— De s'opposer à la formation de thrombose.

• Accroissement de la circulation collatérale cérébrale.

Préconisée par Matas dès 1914, cette méthode comporte essentiellement des *séances de compression préopératoire* de la carotide primitive du côté où est envisagée la ligature.

Nous avons vu que cette compression constituait par elle-même un des meilleurs tests d'appréciation de la valeur des anastomoses cérébrales. Les séances de compression seront pratiquées pendant les 15 jours précédant l'intervention, d'abord pendant une durée limitée (5' à 10'), puis progressivement augmentée jusqu'à 30' par jour. Il est utile d'apprendre au malade à procéder lui-même à ces compressions.

• Maintien d'une tension artérielle suffisante.

Au niveau le plus proche de la tension artérielle normale du sujet lors de l'intervention et dans ses suites.

Connu depuis longtemps, ce facteur a été souligné à nouveau, en 1955, par Moore et Baker qui attribuent à la prévention de l'hypotension un abaissement du taux de mortalité des ligatures pour tumeur du cou de 55 % à 11 % et des complications cérébrales de 60 % à 31 % pour les périodes de références 1926-1937 et 1948-1952.

Le maintien de la tension artérielle au voisinage de la normale sera obtenu par une *rééquilibration soigneuse préopératoire* du malade, contrôlée par le laboratoire (transfusions - perfusions liquidiennes et protéiniques) et par une *surveillance per et postopératoire* très stricte, complétée, si besoin est, par une réanimation médicale appropriée.

Pour éviter les complications du lever de l'opéré, liées à une hypotension posturale relative, le malade sera maintenu dans un strict décubitus jusqu'à la stabilisation complète de la tension artérielle, ce qui nécessite habituellement quelques jours. Shorstein, du Manchester Hospistal, va plus loin et préconise la position de Trendelenburg pendant 10 jours.

• Oxygénation cérébrale suffisante.

— *Mesures générales* : Associent le maintien d'un « airway » libre de tout obstacle, l'oxygénothérapie discontinue et la correction de toute anémie, le globule rouge étant le vecteur d'oxygène.

— *Mesures particulières :* Elles visent à réduire la consommation en oxygène du parenchyme cérébral par réduction de son métabolisme.

Deux méthodes se proposent ce but :

— L'hypothermie provoquée, possible dans le cadre d'une intervention restauratrice, ne paraît guère applicable dans les suites d'une ligature.

— Beaucoup plus intéressante semble être l'*hibernation artificielle* dont l'utilisation peut se prolonger sur plusieurs jours. Ses indications dans les ligatures carotidiennes demandent à être précisées. Legler l'a utilisée au cours de

6 ligatures de la carotide primitive pour cancer du cou non contrôlé par radiothérapie : 5 malades n'ont présenté aucun trouble ; le dernier est mort. Son action paraît surtout préventive. Nous l'avons, en effet, utilisée sans aucun résultat dans certains troubles végétatifs aigus observés après ligature, troubles qui entraînent le plus souvent l'exitus du malade.

• Maintien d'une résistance vasculaire cérébrale basse.

Deux méthodes visent à y parvenir :

La lutte contre les réflexes vasoconstricteurs sympathiques.

L'emploi de substances réalisant une vasodilatation cérébrale.

— *Lutte contre les réflexes vasoconstricteurs sympathiques :*

— soit par des infiltrations procaïniques répétées du ganglion sympathique cervical supérieur, de la fourche carotidienne ou du ganglion stellaire.

— soit mieux par une *infiltration continue du sympathique,* à l'aide d'un petit drain en polythène inséré dans la gaine du ganglion cervical supérieur à la fin de l'intervention, comme le préconise Poppen. Une irrigation continue de procaïne (1) peut ainsi être poursuivie pendant 2 à 3 jours.

Comme l'a montré Arnülf, l'action de ces infiltrations cérébrales sur la circulation cérébrale est strictement homolatérale. Il n'y a donc pas d'intérêt à infiltrer le côté opposé à la ligature.

Brillante sur le plan expérimental, la valeur de la méthode sympathique est malheureusement moins évidente dans ses applications thérapeutiques à l'homme. Moore et Baker ne lui concèdent que la place d'un traitement d'appoint.

— *Substances vasodilatatrices.*

Parmi les agents vasodilatateurs dont l'efficacité thérapeutique semble le plus démontrée, on utilisera surtout l'Acide Nicotinique dont l'emploi à forte dose est recommandé par Paillas, ainsi que la Caféine et la Papavérine. Le Nicotinate de Monoéthanol Amine (1) a une action remarquable intense et prolongée (une à quatre ampoules dosées à 0 g. 15 pro die).

L'action expérimentale très puissante de l'anhydride car-

(1) Syncaïne Clin.

(1) Péridil. - Laboratoire de Pharmacologie Appliquée.

bonique devrait conduire à l'emploi du Carbogène dans les suites de ligatures : peu d'auteurs semblent cependant s'être intéressés aux possibilités de cet agent.

• Prévention de la thrombose.

Dès leur avènement, les anticoagulants furent appliqués avec enthousiasme à la prévention des accidents de ligature. Dans l'euphorie des premiers résultats, Mac Comb en recommandait même l'emploi systématique. Avec le recul du temps, l'action des anticoagulants, qu'il s'agisse d'Héparine ou de Dicoumarol, paraît beaucoup moins probante. Moore et Baker pensent même que le rôle des phénomènes thromboemboliques dans la génèse des accidents de ligature, a été très exagéré et voient dans le peu d'action des anticoagulants une confirmation de leurs recherches anatomiques.

Il semble qu'actuellement il faille avoir une position éclectique : l'Héparine (2) sera prescrite à dose dégressive pendant 24 heures environ après la ligature pour réduire l'hypercoagulabilité postopératoire habituelle. La dose totale sera voisine de 300 mg.

2° Méthodes chirurgicales.

Nous terminerons cette étude des moyens de prévention des accidents de ligature carotidienne en envisageant ceux que la chirurgie met à notre disposition, et nous passerons successivement en revue la chirurgie du sympathique cervical, la ligature associée de la veine jugulaire interne, l'anastomose carotide interne - carotide externe.

Nous ne reviendrons pas sur les ligatures progressives ou en deux temps déjà évoquées plus haut, leur application aux cas qui nous intéressent restant en pratique très limitée et n'étant pas dénuée de danger.

• La chirurgie du sympathique cervical.

Elle vise à supprimer les spasmes des vaisseaux cérébraux et à améliorer la circulation collatérale au niveau du polygone de Willis par abolition du tonus des vasoconstricteurs.

La plupart des auteurs lui restent fidèles et l'associent de différentes façons à la chirurgie carotidienne.

— La résection carotidienne réalise une artériectomie dont Leriche a, depuis longtemps, souligné le rôle favorable.

— Conley associe à toutes ses interventions sur les caro-

(2) Héparine Choay.

tides la résection du ganglion sympathique cervical supérieur.

— Arnülf préconise la stellectomie du côté ligaturé, intervention qui réaliserait la section la plus complète des fibres vasoconstrictrices du sympathique.

— Leriche, pour supprimer les vasoconstricteurs du sympathique basilaire conseille non une gangliectomie, mais la section du nerf vertébral au pôle supérieur du ganglion étoilé.

— Da Souza Pereira réalise enfin une intervention complexe associant la résection du ganglion sympathique cervical supérieur, une sympathectomie péricarotidienne et une ligature de la carotide externe. Cette dernière se propose en utilisant le réflexe méningé de Schreiner, d'augmenter le flux carotidien du côté opposé de 80 à 100 %. Il semble aventureux à Paillas et Christophe de se priver ainsi de la voie de suppléance de l'ophtalmique.

• La ligature associée de la veine jugulaire interne.

Elle a été préconisée dès 1913 par Von Oppel qui pensait améliorer l'oxygénation encéphalique en créant, par réduction du débit veineux, un certain degré de stase du sang artériel au niveau du cerveau. Le mécanisme invoqué paraît très discutable.

Certaines statistiques (Onat - Heydrick) attribuent à la ligature associée de la jugulaire interne une réduction considérable du taux des complications de ligatures. Les tenants de la théorie (Mielle, Drumond, Brooks, Makins, Holmann) et, tout récemment encore, Scevolla et Nicelli se sont longtemps affrontés avec ses détracteurs (Mulhivill, Punin. Fontaine, De Bakey et Siméone).

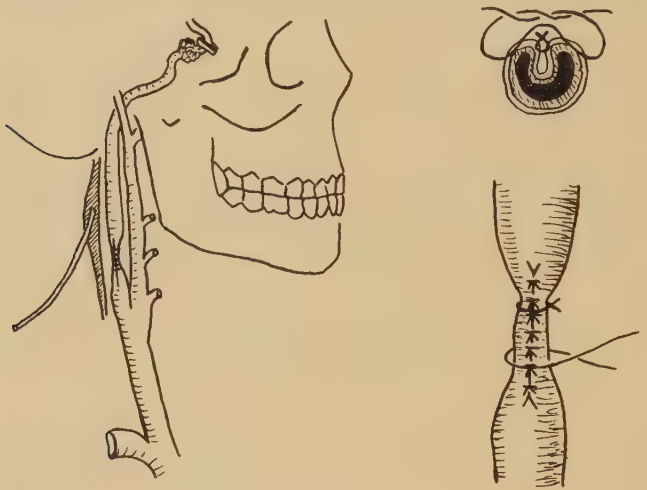
Récemment, Rogers a montré par l'étude électroencéphalographique que l'anoxie cérébrale augmentait après ligature associée de la jugulaire interne et Sweet n'a trouvé à sa suite aucune modification des pressions carotidiennes mesurées directement.

De toute façon, le problème se pose peu dans les cas qui nous intéressent, la jugulaire interne étant nécessairement sacrifiée soit lors de l'évidement cervical qui a précédé l'exposition carotidienne, soit lors de celui où la carotide envahie est réséquée.

• L'anastomose homolatérale carotide interne - carotide externe.

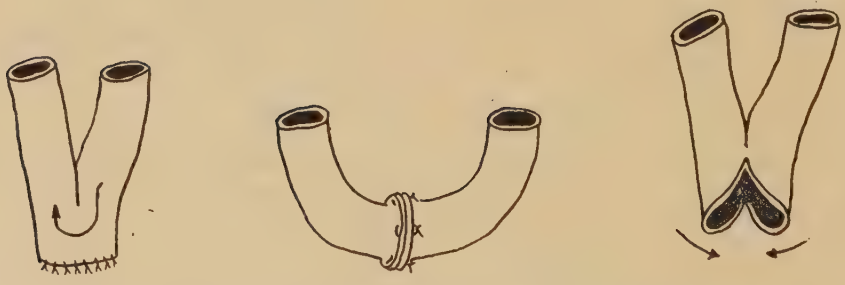
Cette intervention repose sur des bases physiopathologiques que nous avons déjà évoquées : La gravité moins grande des ligatures du tronc de la carotide primitive par

rapport à celles de la carotide interne serait due à l'existence d'une suppléance venue par voie rétrograde à travers la carotide externe homolatérale et alimentée par les riches anastomoses qui l'unissent à la carotide externe opposée.



Procédés de J. Poppen

1. - *Infiltration sympathique continue du ganglion cervical supérieur.*
2. - *Ligature évitant le traumatisme de l'intima.*



Anastomose carotide interne - carotide externe

1. - *Suture sous-bulbaire,*
2. - *Technique de Petit-Dutaillis avec seulement 4 points en U.*
3. - *Procédé de Lefèvre avec résection cunéiforme du bulbe.*

Quenu, sur ces données propose, dès 1907, d'anastomo-

ser lors des résections de la fourche carotidienne, les bouts distaux des artères carotides internes et externes pour profiter de ce flot rétrograde. Les premières réalisations furent faites par Lefèvre (échec) et Petit-Dutaillis (succès).

La réalité de cette suppléance à contre-courant par la carotide externe a été et reste très discutée. Les travaux récents de Sweet, Nusselt, Woodhall, Brackett et Arnülf n'ont apporté que peu d'éléments en faveur de la constance de ce flot rétrograde favorable. Il semble que :

— dans quelques cas, ce flot existe indiscutablement : il peut être objectivé par les études manométriques directes et même par artériographie (Mount) ;

— dans la plupart des cas la pression est, par contre, plus forte dans la carotide interne que dans la carotide externe. Pour apprécier la valeur de la carotide externe dans ce rétablissement circulatoire, différents moyens s'offrent à nous :

  — La mesure directe des pressions par ponction de l'artère, si l'on dispose du matériel nécessaire.

  — L'étude des variations de la pression artérielle rétinienne, la carotide externe étant libre ou comprimée directement au doigt, la carotide primitive ayant été préalablement exclue à l'aide d'un lac.

  — Opératoirement enfin, par l'importance du reflux par le bout central de la carotide interne (Halsted). Un reflux important traduisant de bonnes anastomoses au niveau du cercle de Willis et, par conséquent, une pression de la carotide interne supérieure à la carotide externe qui représente une voie de fuite.

Arnülf préconise, lorsque la carotide externe est une voie de fuite, la ligature de cette artère. Tous les auteurs ne sont pas d'accord avec lui sur ce point et pensent que si la pression dans la carotide interne est supérieure à celle de la carotide externe, ce fait est dû à l'existence d'anastomoses suffisantes au niveau du cercle de Willis et que, par conséquent, la ligature de la carotide externe n'a pas d'objet. Conley, par ailleurs, estime que même si la carotide externe est une voie de fuite, le flot sanguin minime qui la traverse s'oppose à la thrombose de la carotide interne et à ses conséquences.

La valeur de l'anastomose carotide interne - carotide externe est, par ailleurs, confirmée par les succès qu'elle a à son actif :

1950 : S. James Learmonth (1 succès).
1957 : J. Conley et Pack (6 cas favorables).
1958 : Carayon, Cornet et Parodi (2 succès).

Diverses *modalités techniques* peuvent être envisagées :

— Si la ligature ou la résection carotidienne a porté sur la carotide primitive, on pourra utiliser :
  — soit la suture sous-bulbaire ;
  — soit la technique de Lefèvre (1918), suture circulaire après résection cunéiforme du bulbe.
— Si le bulbe carotidien a été réséqué, on pratiquera l'opération de Petit-Dutaillis à l'aide de 4 points éversants de Blalock, ce qui peut être fait en moins d'un quart d'heure. Le temps de clampage nécessaire ne compromet pas la vascularisation encéphalique.

Si l'anastomose se coude à l'angle aigu ou se gonfle, Conley conseille de la suspendre par un point postérieur aux tissus profonds du cou, de façon à lui donner une courbure harmonieuse.

Un point important a été également souligné par J. Conley : cette anastomose peut être réalisée avec succès en dépit de conditions locales défavorables (lit de tissus dévitalisés ou infiltrés - présence d'un pharyngostome) sous le couvert d'une protection par un lambeau de rotation bien vascularisé.

La réalisation de cette anastomose implique enfin la conservation ou l'existence de la carotide externe, condition qui n'est pas toujours réalisée, cette artère ayant pu être réséquée lors d'un traitement antérieur ou étant comprise dans la zone d'exérèse de la tumeur à extirper.

III - RECONSTRUCTION DE L'AXE VASCULAIRE

Sorties il y a peu de temps encore du domaine expérimental pour être appliquées au traitement des plaies et anévrysmes carotidiens, les méthodes de reconstruction de l'axe vasculaire paraissent pouvoir être également envisagées dans le traitement des tumeurs malignes du cou.

Comment ne pas saluer ici encore le nom de J.-J. Conley, de New-York qui, dès 1952, a tenté et réussi un nombre remarquable de greffes veineuses de remplacement et, plus récemment, de sutures artérielles lors de l'exérèse de néoplasmes cervicaux. On lui doit également d'avoir précisé les indications de ces méthodes qui restent encore, pour nous, des méthodes d'exception.

Nous envisagerons successivement :

— Les méthodes de reconstruction applicables aux différents cas qui nous intéressent.

— Les conditions nécessaires à leur réalisation.
— Celles indispensables à leur pérennité.

A. - Les Méthodes de reconstruction applicables

Selon l'étendue du segment artériel à réparer, deux méthodes seront utilisables :

— La suture artérielle directe qui reconstitue la paroi vasculaire par simple affrontement de ses bords.
— Le remplacement de la zone altérée à l'aide de greffons artériels ou veineux ou encore de prothèse inerte, type Ivalon par exemple.

Ces deux méthodes nécessitent, rappelons-le, la mise en place préalable d'une hémostase préventive en amont et en aval à l'aide de lacs ou de clamps, hémostase dont nous avons déjà étudié les modalités.

1° La suture artérielle.

Cette suture est habituellement réalisée par un surjet de points éversants, perforant l'ensemble de la paroi artérielle, fait à la soie vasculaire 00000 vaselinée ou héparinée, montée sur aiguille atraumatique. Après relâchement des clamps si une fuite est observée, on l'oblitère par un ou deux points séparés complémentaires.

Selon l'importance de l'exérèse carotidienne à envisager, l'une des deux modalités suivantes pourra être utilisée.

— *La suture longitudinale :* En présence d'une lésion minime, surtout si elle siège sur un segment carotidien large comme le bulbe, une résection longitudinale de l'artère peut être pratiquée, suivie d'une suture bord à bord. *Conley indique que le diamètre de la lumière carotidienne peut être ramené à* 60 % *de sa valeur initiale, sans danger.*

— *La suture circulaire* doit être envisagée lorsque les lésions, bien que limitées, ne permettent pas une suture longitudinale, soit que l'atteinte soit circulaire, soit qu'après excision, le calibre vasculaire restant ne soit pas suffisant.

Hayes Martin, dans les lésions n'impliquant pas une résection verticale de plus de 4 cm. sur la carotide primitive ou le bulbe, a constaté qu'une anastomose bout à bout entre carotide primitive et carotide interne était réalisable, à condition de sectionner la carotide externe amarrée par ses branches, ce qui permet d'abaisser fortement la carotide interne qui, elle, n'en donne pas. Il met en place trois points d'appui, puis il fait un surjet circulaire à la soie 00000 en relâchant légèrement les clamps toutes les deux minutes pour expulser les caillots formés.

2° Le remplacement d'un segment artériel.

• Le matériel le plus fréquemment utilisé par sa facilité de prélèvement est *l'autogreffe veineuse ;* la veine fémorale superficielle fournit les greffons les mieux adaptés au diamètre des carotides ; en second lieu viennent les saphènes internes.

— Si l'on dispose d'une banque d'artère bien approvisionnée et si l'éventualité d'une greffe artérielle a été prévue dans le planning opératoire, on pourra se servir d'une *homogreffe artérielle.*

— En dernière ligne viennent *les prothèses inertes* auxquelles se consacrent de multiples travaux récents.

Nous en dirons un mot ici, pour n'y plus revenir car, bien que très intéressantes sur le plan expérimental, leur utilisation dans la pratique actuelle reste exceptionnelle au niveau des carotides.

Parmi les produits les mieux tolérés au point de vue physicochimique, le Dacron vient en tête, suivi de l'Orlon et du Nylon.

Ces prothèses résistent aux ferments organiques de l'hote. Leur tissage permet la flexion sans oblitération de leur lumière. Ce tissage laisse persister une porosité légère qui permet leur envahissement par les fibroblastes venus du conjonctif ambiant. Elles ne présentent qu'une faible tendance à la thrombose. Elles ont enfin l'avantage d'être aisément stérilisables et de se prêter à une réalisation facile des anastomoses.

Un des inconvénients présentés par ces prothèses est la perte progressive de leur élasticité initiale après implantation. L'inocuité à long terme de ces produits artificiels, notamment l'absence d'action cancérigène, n'est pas démontrée.

Signalons pour terminer les travaux — très intéressants en ce qui nous concerne — de Forster et ses collaborateurs qui, dans un article très récent, étudient *la résistance comparée à l'infection des homogreffes artérielles et des prothèses en nylon.* Ces dernières présenteraient une résistance bien supérieure aux précédentes : 64 % des chiens greffés survivants sans rupture ni thrombose dans le premier cas, contre 17 % dans le second, l'infection induite ayant été traitée dans les deux cas par les antibiotiques généraux et irrigation locale de Néomycine.

• La technique d'insertion du greffon est la même quel que soit le matériel utilisé. Nous décrirons la technique utilisée par Conley, celle de l'autogreffe veineuse.

On prend tout d'abord les mesures du segment carotidien à remplacer, longueur et diamètre. On prélève ensuite de la façon la plus atraumatique possible, la veine fémorale superficielle ou la saphène interne, si le diamètre de cette dernière n'est pas inférieur à 7 mm. La longueur de veine prélevée doit surpasser de 1 à 2 cm. celle du segment à remplacer pour éviter toute tension. Ce greffon veineux est alors lavé au sérum physiologique hépariné à 1/1.000. Après occlusion en amont et en aval de la lésion à l'aide de clamps de Pott's ou de Southwick, on réséque le segment artériel en évitant, si possible, de pratiquer la section au niveau d'une plaque d'athérome. Veiller à placer la veine de façon à ce que les valvules ne contrarient pas le flux sanguin. On pratique alors la suture à la soie vaselinée 0000. Conley se sert ici de points séparés éversants dits de « matelassier ». Après avoir relâché les clamps mettre, si nécessaire, quelques points de complément. Pendant toute la suture, le champ opératoire doit être constamment arrosé de sérum hépariné.

Conley n'emploie les anticoagulants dans les suites opératoires qu'en présence d'une lésion traumatique ou d'infection associée. Il recommande l'immobilité de la tête pour éviter toute traction sur l'anastomose. Il insiste enfin sur la nécessité impérative de protéger l'anastomose par un plan de couverture bien vascularisé, procuré, si nécessaire, par des lambeaux de rotation.

B. - Conditions de réalisation

1° Anatomiques.

La réalisation d'un des procédés de chirurgie réparatrice vasculaire que nous venons d'envisager peut être contrariée par la présence d'altérations de la paroi carotidienne.

— *L'athérome,* nous l'avons dit, se localise avec prédilection au niveau du bulbe carotidien. Une palpation douce devra préciser son extension ; il peut, en effet, s'étendre plus ou moins loin vers la carotide primitive ou la carotide interne. Sa présence rend toujours la suture difficile, parfois impossible. Dans la mesure du possible, la portion malade sera réséquée et la suture pratiquée en zone saine.

— *L'altération* de la paroi vasculaire par les *agents physiques* peut mettre l'opérateur en présence d'une artère dont la paroi, très souple et friable, peut se déchirer sous les fils de suture et même parfois sous la simple traction des lacs d'hémostase préventive. Malgré toute sa dextérité, le chirurgien sera parfois amené à abandonner la réparation de l'artère au profit d'une simple ligature.

2° Physiologiques.

La condition essentielle de réalisation de ces interventions restauratrices réside dans la nécessité d'un clampage suffisamment bref de la circulation carotidienne pour qu'aucune lésion cérébrale irréversible ne s'en suive.

Les chiffres actuellement admis varient de 8 minutes, Kéty ; 10 minutes, Morin ; 15 minutes, Guiot Lam et Aram ; à 17 minutes, Lecuire.

Carayon, Cornet et Parodi proposent de prendre comme moyenne une durée de 15 minutes au delà de laquelle aucune chirurgie restauratrice n'est possible sans artifice pour accroître la résistance du cerveau à l'anoxie.

1) Quels sont les temps nécessaires à la réalisation des différentes interventions citées :

— La suture longitudinale ne requiert que quelques minutes.

— L'anastomose carotide interne - carotide externe peut être réalisée en moins d'un quart d'heure (Conley 10').

Ces deux interventions peuvent donc être faites sans danger pour l'encéphale et ne nécessitent pas de précautions particulières. Il n'en va pas de même de :

— La suture termino-terminale qui demande 20 à 30' de clampage (Eastcoat 28' - Nemir 21') et, *a fortiori,* de :

— La greffe qui nécessite un temps double (Oudot 59').

L'étude préopératoire des tests de tolérance à la ligature doit permettre, dans une certaine mesure, l'appréciation du danger de clampage prolongé.

2) Différentes méthodes se proposent de tourner la difficulté, soit en réduisant le métabolisme cérébral, soit en employant différents artifices qui permettent de conserver le courant carotidien pendant la réparation du vaisseau.

- La réduction du métabolisme cérébral peut être obtenue de deux façons :

— par l'*hypothermie :* Expérimentalement, rappelons-le, le temps de résistance du tissu cérébral à l'anoxie peut, par hypothermie à 23°, être élevé à 40', soit triplé (Hirsh).

Chez l'homme, des clampages sous hypothermie ont, dès à présent, été utilisés : Eascott et Edwards ont chacun réalisé une anastomose termino-terminale sous hypothermie à 28°. Loughed, Sweet et White Brewster ont même réalisé des interventions à cerveau exsangue par clampage des deux carotides et des deux vertébrales pendant 47' à 24°C, l'opéré étant plongé dans un bain froid.

Les risques de fibrillation et d'anurie représentent un des écueils de la méthode qui est, par ailleurs, d'une application technique difficile et nécessite un appareillage important qui en rendent l'emploi exceptionnel hors de centres spécialisés.

— A l'hypothermie, on pourra utilement adjoindre l'emploi de drogues neuroplégiques, réalisant ainsi une *hibernation artificielle*. Les travaux de Laborit, Lazorthes et Campan, de Wertheimer et Descotes ont démontré sa valeur.

Plus souple que l'hypothermie, elle permet notamment d'éviter le frissonnement qui, comme l'ont montré Stone et ses collaborateurs, accroît le métabolisme cérébral de 100 %.

L'usage de l'hypothermie, complété ou non par les neuroplégiques, permet la réalisation de suture termino-terminale des artères carotides. Le temps considérable nécessité par les greffes (une heure environ) reste actuellement au delà des possibilités de cette méthode.

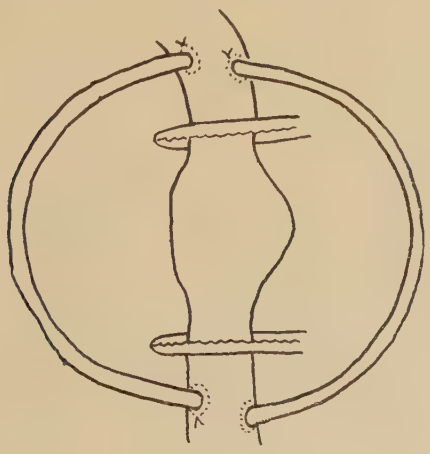
• Artifices conservant le courant sanguin pendant l'intervention :

Ces artifices permettent la réalisation des greffes avec le maximum de sécurité.

Deux types de procédés peuvent être utilisés :

1. - *Le shuntage par voie externe.*

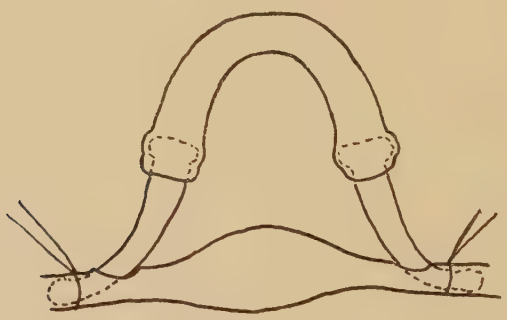
— Le procédé de Creigton Hardin qui établit un shunt à l'aide de multiples tubes en polythène de petit diamètre dont on renfle l'extrémité par chauffage, s'applique aisément à l'aorte et aux gros vaisseaux de la base du cœur. Le petit diamètre des tubes en complique l'emploi au niveau des carotides.



Shuntage externe par tubes de polythène. - Creigton-Hardin.

— Le shuntage préalable de Mahorner et Spencer nécessite un clampage latéral de l'artère pour réaliser une double anastomose latéro-latérale avec un greffon veineux. Les carotides paraissent de diamètre insuffisant pour autoriser un tel clampage.

— De Bakey et Crawford ont utilisé tout récemment un shunt temporaire entre tronc artériel brachio-céphalique et carotide primitive droite pour la résection d'un anévrysme, suivie d'homogreffe artérielle ; ce shunt est constitué par un tube en « Tygon » de 8 cm. de long, porteur, à chaque extrémité, de 2 canules en lucite. Ce tube peut être rapidement mis en place par deux courtes incisions longitudinales sur les vaisseaux à court-circuiter, incisions faciles à réparer secondairement. Dans le cas rapporté, le shunt servit pendant 45'. Son diamètre important paraît assurer une hémodynamique carotidienne presque normale. Ce procédé est donc à retenir.



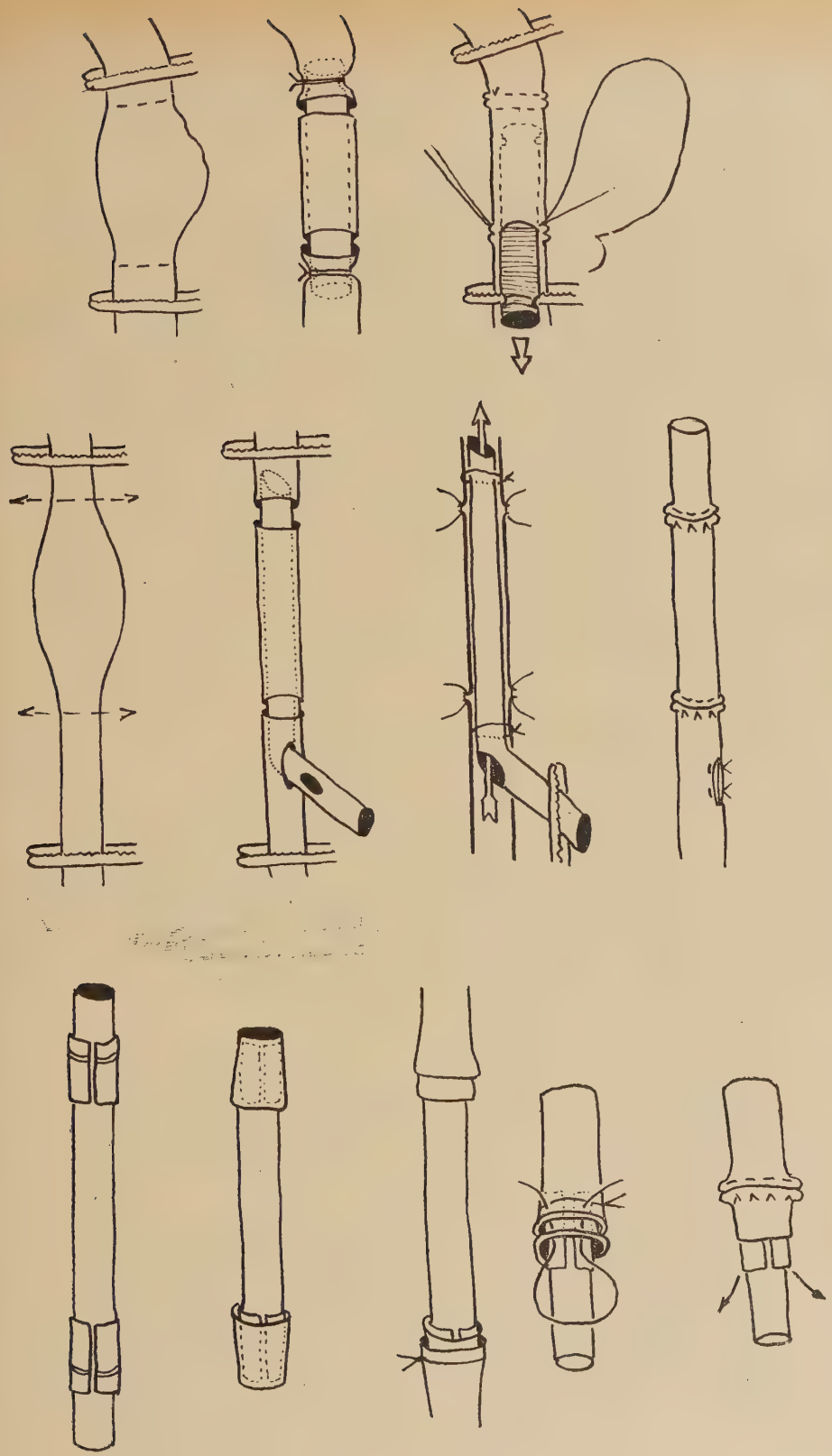
Shuntage externe par tube de gros diamètre de Bakey-Crawford

2. - *Le shuntage au travers de l'anastomose.*

Trois procédés séduisants par leur valeur fonctionnelle entrent en concurrence :

- *Le procédé de Lam et Aram.*

Après mesure préalable du diamètre carotidien, un tube de lucite de dimensions appropriées est manchonné de la greffe envisagée. Après clampage et résection du segment malade, les extrémités du tube ainsi habillé de sa greffe sont introduites dans les bouts des vaisseaux et fixés par deux ligatures. Les clamps enlevés, on réalise l'anastomose (supérieure ou inférieure) au niveau de laquelle la sortie du tube sera la plus délicate, puis les 2/3 de l'autre. On clampe à nouveau, on retire le tube et on finit rapidement l'anastomose.



Shuntage transanastomotique

1. - *Technique de Lam et Aram.*
2. - *Technique de Valentino.*
3. - *Technique de Fryfogle - Villegas.*

• *Le procédé de Valentino.*

Valentino se sert de tubes de polythène de calibres variables, fenêtrés de manière opportune à l'aide d'un petit bistouri au moment de l'utilisation. Dans un premier temps, on pratique la résection du segment artériel lésé sous clampage, puis le tube de polythène est introduit dans l'artère à frottement dur à travers une petite incision longitudinale faite en un point assez éloigné du lieu de l'anastomose. Une double fenêtre est pratiquée sur le tube du côté amont pour maintenir la progression du flux sanguin. La suture ou la greffe sont alors pratiqués en toute sécurité. Un nouveau clampage très court est nécessaire pour enlever le tube et fermer l'orifice d'introduction.

• *La suture sur tubes amovibles de Fryfogle-Villegas.*

Ce chirurgien de Détroit se sert de tubes en matière plastique semblables à ceux de Blakemore et Lord, mais ces tubes peuvent facilement se briser en deux valves demi-cylindriques. Les deux extrémités du greffon sont introduits dans un tube de diamètre approprié au diamètre artériel, puis retournées sur environ un centimètre.

Ainsi armées des tubes de matière plastique, les extrémités du greffon sont engagées dans les deux bouts artériels et maintenues en place par une ligature provisoire. Les clamps sont alors levés et le courant sanguin maintenu durant l'anastomose facilement réalisable. Une fois les sutures terminées, les tubes amovibles sont séparés en deux valves et enlevés.

C. - Conditions de perennité

• Voyons tout d'abord les *complications* qui compromettent l'avenir des réparations vasculaires ; ces complications bien que possibles dans les simples sutures, concernent essentiellement les greffes. Elles ont bien été étudiées par Fontaine et Dubost dans leur rapport au Congrès de chirurgie sur les greffes vasculaires.

— *La rupture de la suture ou de l'anastomose* parfois spontanée, d'autres fois consécutive à une infection, se produit toujours très précocement avant que la cicatrisation de la plaie soit complète. Dramatique au possible et pouvant être mortel, un pareil accident impose une intervention d'extrême urgence, pour tenter soit une anastomose itérative, ce qui paraît bien hasardeux vu les circonstances ; soit une ligature avec tous ses aléas.

— *La thrombose secondaire* signe l'échec fonctionnel de l'opération et peut être immédiate lorsqu'elle se produit dans les premières heures après l'opération, précoce quand elle survient au cours des premières semaines ou tardive quand elle s'installe plus ou moins tôt après la phase de cicatrisation postopératoire. Les conséquences circulatoires sont d'autant plus graves qu'on l'observe plus précocement. Son début se fait au niveau de la ligne de suture et son extension est variable vers l'amont ou l'aval. Elle est de loin la cause principale des échecs. Sa fréquence au niveau des carotides est variable : sur 11 greffes Conley a observé 3 thromboses.

La perméabilité de l'anastomose ou de la greffe sera appréciée dans les suites opératoires par la prise du pouls à leur niveau. Il faut rejetter l'artériographie de contrôle qui peut déclencher même longtemps après l'opération, une thrombose brusque du greffon.

— *La dilatation anévrysmale de l'anastomose* redoutée autrefois, est en fait un accident rare facilement évitable par une technique correcte.

1° Quelles sont donc les *conditions de succès* de cette chirurgie restauratrice carotidienne ? Il faut distinguer les conditions techniques, hémodynamiques et biologiques.

— *Conditions techniques :* Tout le monde s'accorde : ne peut réussir une pareille intervention que celui qui est parfaitement au courant de la technique des sutures et anastomoses vasculaires. Une suture mal faite et qui exige de nombreux points de consolidation aboutit fatalement à la thrombose secondaire. La nécessité d'un entraînement sur le cadavre pour tout chirurgien appelé à pratiquer de telles interventions est donc d'importance primordiale.

— *Conditions hémodynamiques :*

Nous avons vu avec J. Conley que la suture latérale des carotides était hémodynamiquement valable à condition de ne pas réduire la lumière à moins de 60 % de sa valeur initiale.

Le problème est plus complexe en ce qui concerne les greffes.

L'étendue du segment à remplacer n'est pas en soi une contre-indication. Il est cependant évident qu'une greffe de faible longueur a plus de facilité à s'incorporer aux tissus récepteurs et que la perte progressive de contractibilité s'y fait moins sentir. Conley a cependant réalisé avec succès au niveau du cou des greffes veineuses de remplacement sur presque toute la hauteur de l'axe carotidien.

Il faut, par contre, attacher une beaucoup plus grande

importance au diamètre de l'artère à greffer et à celui du greffon que l'on y applique. Expérimentalement, en effet, ce diamètre joue un rôle très net dans la genèse des thromboses postopératoires : chez le chien, par exemple, on observe 100 % de succès au niveau de l'aorte alors que les carotides sont grevées de 20 % de thromboses et les fémorales de 50 %. Chez l'homme, le facteur calibre joue cependant moins car ses carotides sont de diamètre bien supérieur à celles du chien. Pour expliquer ce fait, deux explications sont à retenir : la réalisation des anastomoses est plus facile et de qualité supérieure sur une artère de gros calibre ; la puissance du courant artériel qui la parcourt s'oppose à la formation de thrombose in situ. Ceci explique le rôle néfaste de toutes les altérations pathologiques qui réduisent le calibre carotidien (athérome, artérite, etc...) et qui ralentissant le flux sanguin, facilitent la thrombose.

Le diamètre du greffon est aussi très important à considérer. Swan et ses collaborateurs ont beaucoup insisté sur la nécessité d'une parfaite concordance entre le transplant et l'hôte : un greffon trop large exposant à la formation d'une dilatation anévrysmale, un greffon trop petit à la thrombose. Nous avons vu que la veine fémorale superficielle était le matériel de choix dans les autogreffes veineuses carotidiennes.

— *Conditions biologiques.*

Il n'est pas de notre propos d'envisager ici les conditions *bio-immunologiques* qui commandent l'acceptation ou le refus du greffon par l'organisme récepteur ; cela nous entraînerait trop loin et en outre il est bon de se souvenir qu'il n'existe pas un parallélisme absolu entre les résultats expérimentaux et les applications en thérapeutique humaine.

Nous nous bornerons à rappeler qu'en pratique on distingue :

— d'une part, les autogreffons qui peuvent continuer à vivre après leur transplantation, leurs chances de survie étant d'autants plus grandes qu'il s'est écoulé moins de temps entre le moment du prélèvement du greffon et sa mise en place.

— d'autre part, les homo ou hétérogreffons, frais ou conservés qui sont par contre destinés à mourir pour être rehabités par les fibroblastes de l'hôte ce qui les transforme en de simples tubes fibro-élastiques ou fibrohyalins, plus ou moins scléreux et amorphes selon la variété de la greffe. La mort de ces homo ou hétérogreffons est due à des phénomènes d'intolérance de nature immunologique se déclenchant lors de la revascularisation du greffon.

Ces 2 types de greffe sont représentées dans la pratique courante par :

— l'autogreffe veineuse fraîche, et
— l'homogreffe artérielle réfrigérée,

qui ont chacune leurs détracteurs et leurs défenseurs.

Nous avons déjà parlé des prothèses inertes, qui ne sont pas à proprement parler des greffes et n'y reviendrons pas.

Un dernier point d'importance considérable doit enfin être précisé : *la réussite d'une réparation artérielle est conditionnée par la présence d'un lit vasculaire sain, de lambeaux de couverture bien vitalisées en l'absence d'infection,* toutes conditions permettant la protection des sutures ou anastomoses et la revascularisation du greffon si ce mode de réparation a été utilisé.

Ces impératifs doivent faire rejeter l'application des méthodes de la chirurgie réparatrice en présence d'un lit récepteur et de plans de couverture dévitalisées par la radiothérapie et en présence d'infection aggravée ou non par une fistule salivaire.

Conley pense cependant que quelques correctifs doivent être apportés à cet ultimatum : il rapporte notamment 2 cas d'ulcération carotidienne par exposition en présence d'un pharyngostome qu'il a traité par excision et suture artérielle directe, et protégé de la fistule salivaire par un lambeau de rotation bien vascularisé, qui ont guéri sans incidents. Il a été également amené à faire plusieurs anastomoses carotide interne - carotide externe en présence de tissus dévitalisés et d'un pharyngostome qui ont réussi grâce à la protection d'une autoplastie de voisinage et même d'une simple greffe libre.

Il est d'accord, par contre, pour rejeter formellement la greffe faite dans de telles conditions qui est vouée à la rupture ou à la thrombose. Il émet l'espoir que les prothèses inertes permettront de tourner cette difficulté. Les travaux de Forster évoqués plus haut confirment cette façon de voir.

Pour obtenir l'aseptie nécessaire à la réussite d'une greffe, la séparation des temps d'exérèse de la tumeur primitive et de ses métastases ganglionnaires nous paraît être une condition essentielle de succès, le lit carotidien étant ainsi protégé efficacement de la contamination engendrée par l'ouverture du pharynx. La chirurgie en monobloc sera ici sagement abandonnée au profit des exérèses en temps séparés.

INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Nous abordons ici le chapitre certainement le plus discutable de notre étude car s'exerçant sur des données encore trop fraîches et partant de valeur non contrôlée par le recul du temps, et trop peu nombreuses pour permettre des conclusions d'ensemble.

C'est donc dans le but essentiel de tracer un cadre commun de recherche et d'application pratique que nous donnerons le plan spéculatif logique des indications telles que nous les concevons aujourd'hui, en sachant bien que l'avenir seul décidera de leur valeur ou de leur infirmation.

Nous envisagerons successivement les indications que posent :

— *Les propagations néoplasiques aux carotides.*
— *Les expositions carotidiennes.*
— *Les interventions sur des gouttières carotidiennes irradiées.*

I. - INDICATIONS DANS LES PROPAGATIONS NEOPLASIQUES AUX CAROTIDES

• Ce furent les plus discutées.

• Rappelons, au préalable, que le problème se pose en fait très rarement, la dissection étant, sous le couvert des précautions dont nous avons parlé plus haut, le plus souvent réalisable si l'on songe à utiliser le plan de clivage situé entre l'artère et son adventice.

• Nous n'envisagerons ici que le problème posé par la propagation néoplasique vraie, celle où ce plan est inutilisable.

Nous avons déjà vu tout au long de notre rappel historique l'opposition formelle des tendances vis-à-vis du dilemme posé par la propagation du cancer à la paroi carotidienne. Voici ce qu'en disait en 1951 Hayes Martin dans son article princep sur la « Neck dissection » :

« Quelles que soient les précautions prises avant ou après l'opération, la mortalité consécutive à la ligature de la carotide interne ou primitive est de 40 à 50 % soit immédiatement, soit au cours des premiers jours après l'intervention. La déci-

sion qui doit être prise par le chirurgien qui trouve un nodule métastatique adhérent à la paroi carotidienne primitive ou interne est, soit le risque de la mortalité immédiate élevée d'une résection entre ligature, soit l'acceptation d'un échec technique par abandon d'un cancer résiduel à la fin de l'intervention. Jusqu'ici aucune solution satisfaisante de ce problème n'a été donnée.

« Dans le groupe des malades âgés, avec une espérance limitée de survie, la plupart des chirurgiens du Head and Neck Service au Memorial choisissent de laisser un fragment de cancer en place et appliquent la radiothérapie à la région contenant la tumeur résiduelle plutôt que de courir les risques d'une haute mortalité. Dans le groupe des malades jeunes où la durée de survie espérée est plus longue, nous tendons souvent à courir le risque d'une mortalité immédiate élevée puisque les chances de survie de longue durée semblent en valoir la peine ».

Cette opinion qui reste l'opinion de base de beaucoup de chirurgiens actuels, mérite d'être réformée à la lumière des progrès récents : chirurgie vasculaire restauratrice dont nous devons à Conley l'application au traitement des tumeurs du cou, et moyens d'exploration de la valeur fonctionnelle des anastomoses entre les 2 systèmes carotidiens internes.

Voici comment à la suite de Conley nous envisageons actuellement le problème des indications posées par une propagation cancéreuse à la paroi carotidienne.

Nous limiterons les cas artificiellement au nombre de trois.

1. - *Le cas le plus favorable est celui où une telle propagation est observée en cours d'évidement cervical chez un sujet non infecté et vierge de tout traitement radiothérapique antérieur.*

Les indications ne dépendent ici que de l'étendue de la zone carotidienne intéressée par le cancer :

1° Propagation limitée : le chirurgien pourra utiliser selon les cas :

— soit la simple *suture longitudinale* après clampage et résection de la zone suspecte en quartier d'orange. La condition étant que cette exérèse ne réduise pas le diamètre carotidien à moins de 60 % de sa valeur initiale. Cette clause ne permet à cette méthode d'être utilisée en pratique qu'au niveau du bulbe carotidien ou du tronc de la carotide primitive. Le temps de clampage étant réduit, l'emploi de shunt carotidien n'est pas nécessaire.

— soit la *suture circulaire* termino-terminale après résection

du segment atteint. Nous avons vu que grâce à l'artifice de Hayes Martin l'étendue verticale de cette résection pouvait aller jusqu'à 4 cm. sur la carotide primitive ou le bulbe carotidien. Le temps de clampage nécessaire à la réalisation d'une telle anastomose nécessite l'emploi soit de l'hypothermie avec neuroplégie, soit de shuntage transcarotidien à l'aide de l'artifice de Valentino, par exemple.

La possibilité rapportée par Conley de réaliser des sutures vasculaires avec succès malgré la présence d'un lit carotidien plus ou moins souillé par la présence d'une fistule salivaire grâce à la protection de l'anastomose à l'aide de lambeaux de couverture bien vascularisés, semble autoriser dans le cas qui nous intéresse l'exérèse en continuité de la lésion primitive avec celle de la métastase ganglionnaire adhérente. Il nous paraît sage cependant de limiter cette attitude aux cas où la brèche pharyngée est limitée et suturable avec de bonnes garanties de solidité comme dans la laryngectomie totale simple par exemple. Par contre, dans tous les cas où l'étendue de la brèche pharyngée devrait faire envisager avec aléas sa reconstitution comme c'est le cas dans bon nombre de laryngectomie totale élargies à la base de langue, de pharyngolaryngectomie pour cancer du sinus piriforme ou de pharyngectomie latérale pour lésion amygdalienne, l'exérèse en monobloc des ganglions et de la lésion mère devrait, soit être rejetée au profit d'une chirurgie en deux temps, la lésion primitive étant traitée 15 jours à 3 semaines après sa métastase ganglionnaire (défendable sur le plan pratique, cette attitude va à l'encontre des impératifs carcinologiques habituels), soit être couverte, mais de façon beaucoup moins sûre, par la réalisation d'un pharyngostome systématique en fin d'intervention.

• Propagation diffuse. — Dans tous les cas où l'étendue de la propagation carotidienne entraînerait une résection artérielle ne permettant pas l'approximation des bouts pour en réaliser la suture, *la greffe vasculaire* s'impose.

On utilise selon les disponibilités et les convenances personnelles une autogreffe veineuse ou une homogreffe artérielle de longueur et diamètre répondant aux conditions que nous avons énuméré plus haut.

Il nous paraît que même si les tests de tolérance sont bons, le temps nécessaire à la réalisation d'une greffe implique l'emploi d'une méthode de shuntage conservant la circulation carotidienne. On peut y parvenir à l'aide des techniques de Lam et Aram, Valentino ou Fryfogle-Villegas qui, séduisantes dans leur conception physiologique, paraissent d'un maniement assez pratique.

Pour éviter toute contamination septique de la gouttière vasculaire qui compromettrait fortement l'avenir fonctionnel du greffon, l'ouverture de la cavité pharyngée ne doit jamais se faire au cours du même temps, mais être reportée, si on l'envisage, à un temps ultérieur exécuté à 2 ou 3 semaines d'intervalle.

2. - *Le cas le plus défavorable est celui où évolue une récidive ganglionnaire adhérant à la carotide en présence d'un pharyngostome plus ou moins vaste.*

La conduite à tenir est fonction des résultats donnés par les tests de tolérance à la ligature de la carotide en cause.

• Si ces tests montrent l'existence d'*anastomoses suffisantes* pour assurer la vascularisation du cerveau du côté étudié, on n'hésitera pas à *réséquer entre 2 ligatures* la zone carotidienne où s'est propagé le cancer. On mettra conjointement en route les méthodes médicales de prévention des accidents de ligature. A noter que les ligatures devront autant que possible être faites à distance de la zone contaminée par le pharyngostome, ou à défaut être recouverte de tissu sain prélevé au voisinage.

• *Si les anastomoses sont insuffisantes,* la certitude de complication en cas de ligature nous a conduit à proposer les solutions suivantes :

— S'il s'agit d'un sujet jeune, dont la récidive paraît curable par exérèse et que l'envahissement carotidien soit limité permettant après sa résection une suture vasculaire : celle-ci doit être tentée. On protègera sa vitalité à l'aide de lambeaux bien nourris, soigneusement bordés à la lèvre inférieure du pharyngostome.

— Dans les mêmes conditions, mis à part l'étendue de la propagation cancéreuse qui interdit toute suture vasculaire, on pourra être amené à tenter une anostomose carotide interne - carotide externe lorsqu'elle est encore réalisable, sous le couvert d'une protection analogue.

— Dans les autres cas (sujet âgé, suture ou anastomoses carotide interne - carotide externe impossible) la seule solution possible est l'abandon in situ du fragment tumoral propagé à la carotide, après repérage de niveau par rapport à la peau, suivi d'une radiothérapie post-opératoire du dépôt cancéreux abandonné selon la technique décrite par Hayes Martin : la reccurence palpable devra être couverte par un champ la débordant d'un peu plus de 5 mm. de chaque côté. Les doses administrées sont de 500 r. 3 fois par semaine, la durée totale du traitement étant de 20 à 30 jours. R. W. Raven utilise une technique voisine et implante au voisinage

du fragment tumoral laissé adhérent à l'artère un semis de grains d'or radioactifs.

3. - *Les cas intermédiaires sont ceux où à côté de la propagation du cancer à l'axe vasculaire, on se trouve en présence d'une altération des tissus du cou liée à l'infection ou à un traitement radiothérapique antérieur massif.*

Bien que cliniquement divergents, ces cas doivent être groupés car leur orientation thérapeutique est commune.

— *Si la propagation est limitée, la suture longitudinale ou circulaire* après résection du segment envahis paraît possible sous couvert des antibiotiquees et de plans de couverture bien vascularisés prélevés, s'ils font défaut sur place, à partir de zones de voisinage saines. Une infection limitée ne doit pas faire rejeter, si on l'envisage, la chirurgie en monobloc ; par contre, une infection diffuse ou l'existence d'une radiothérapie antérieure importante s'opposent à l'ouverture du pharynx dans le même temps, ou nécessitent en fin d intervention la réalisation d'un pharyngostome systématique de couverture (Raven).

— *Si la propagation est diffuse,* l'emploi de greffe vasculaire est interdit par les conditions locales. On se basera une fois encore sur l'étude des tests de tolérance à la ligature.

• *Si les anastomoses sont suffisantes :* on pratiquera la *résection de l'artère entre 2 ligatures* avec les précautions habituelles.

A son défaut, en cas de cancer simplement infecté, on pourra *abandonner in situ* le fragment tumoral adhérent, espérant le stériliser par une radiothérapie secondaire bien dirigée.

Cet espoir ne sera pas permis en cas de cancer radiorésistant, qu'il s'agisse d'une métastase ganglionnaire n'ayant pas disparu sous les rayons ou d'un ganglion apparu malgré un traitement radiothérapique prophylactique. On ne pourra qu'abandonner ce cancer à son évolution propre quitte à l'extirper chirurgicalement, si c'est encore faisable, lorsque par sa compression lente il aura permis à des anastomoses valables de se développer.

II. - INDICATIONS DANS LES EXPOSITIONS CAROTIDIENNES

Nous avons longuement envisagé en étudiant les méthodes de protection de l'axe vasculaire, les moyens préventifs tant techniques que tactiques qui permettent d'éviter au

mieux la formation d'une exposition carotidienne et nous ne reviendrons pas sur leur étude.

Les indications sont ici essentiellement fonction du degré des lésions présentées par le malade : exposition simple, exposition avec ulcération vasculaire, rupture carotidienne enfin.

1° Exposition simple.

Les vaisseaux carotidiens sont dénudés sur une plus ou moins grande partie de leur trajet, mais nulle part n'apparaît la tache jaunâtre qui signe le début de l'ulcération. La conduite à tenir est conditionnée par l'étendue de l'exposition et son association éventuelle avec une fistule pharyngée.

— *En l'absence de pharyngostome associé,* il s'agit souvent d'une déhiscence limitée par nécrose des lambeaux à la jonction des trois branches de l'incision. Cette perte de substance se comble le plus souvent rapidement à l'aide de simples soins infirmiers.

— Il n'en va pas de même lorsqu'il s'agit de zones de *nécroses post-radiothérapiques* dont l'évolution est torpide et permet parfois le développement d'une ulcération carotidienne et sa rupture. Si cette nécrose post-radiothérapique est limitée, on débridera localement les lambeaux après avoir excisé le tissu mortifié et l'on fera une suture itérative sans tension au-dessus des vaisseaux exposés, en s'aidant au besoin d'une incision de décharge. Si l'escharre est plus étendue tant en surface qu'en profondeur et expose dangereusement les vaisseaux sousjacent, Conley préconise après une détersion locale pendant 24 à 48 heures à l'aide de pulvérisation ou de pansements au peroxyde de zinc, le recouvrement de la zone exposée à l'aide de lambeaux de rotation bien vascularisés prélevés au voisinage en zone saine selon les modalités que nous avons déjà exposé.

— *L'association d'une exposition carotidienne et d'une fistule salivaire* se présente, par contre, sous un jour beaucoup plus péjoratif.

On ne tiendra pas compte néanmoins de ces petits pharyngostomes punctiformes s'ouvrant dans la région des vaisseaux, mais n'ayant entraîné aucun décollement cutané. Leur fermeture est habituelle à l'aide des petits moyens habituels complétés actuellement par l'application d'aérofilms.

— Une gravité majeure est par contre représentée par ces pharyngostomes étendus associés à une nécrose extensive des plans de couverture. Certaines de ces plaies s'étendent parfois à toute la région latérale du cou, de la clavicule à la mastoïde. On voit battre dans leur fond l'axe vasculaire

largement exposé, baigné par la salive et les sécrétions de la plaie.

Attendre dans ces conditions la réparation de la plaie équivaut à signer un arrêt de mort, le temps nécessaire à l'ulcération et à la rupture de l'artère étant toujours inférieur à celui exigé par la réparation cutanée.

Que faire devant cette situation presque désespérée ?

Outre un traitement général intensif destiné à permettre la reprise des processus anaboliques normaux du sujet et à les intensifier, on entreprendra un traitement détersif local énergique : excision des zones cutanées nécrosées, pulvérisations de sérum physiologique, pansements au peroxyde de zinc si on en dispose, application de trypsine ou de dornokinase. La durée de ce traitement détersif sera de 24 à 48 heures.

On pourra alors, selon les cas, opter pour l'une des méthodes suivantes :

— soit la couverture d'emblée de l'artère exposée à l'aide de *lambeaux de rotation nutritifs* prélevés au voisinage et bordés en haut à la berge inférieure du pharyngostome pour isoler la gouttière carotidienne des sécrétions infectantes ; c'est la méthode préconisée par J. J. Conley.

— soit appliquer pour une durée de 5 à 8 jours un *emplâtre au placenta frais,* méthode qui nous a donné 4 succès. Cette méthode reste applicable en cas d'échec des autoplasties de rotation comme nous l'avons rapporté dans notre observation n° 12.

2° Ulcération carotidienne.

La rupture d'une carotide en voie d'ulcération peut se produire à tout moment au bout d'une huitaine de jours d'évolution. Dès sa découverte, il faudra donc prendre toutes les dispositions nécessaires pour pallier à une rupture éventuelle (Matériel - Instruction du personnel infirmier de la conduite à tenir en cas d'urgence).

• Si cette ulcération est à son début (moins de 8 jours d'évolution), on sera en droit de tenter de la faire rétrocéder en utilisant après détersion active, les lambeaux de rotation préconisé par Conley ou la méthode du placenta frais.

• Si cette ulcération a plus de 8 jours d'évolution et qu'elle paraît s'étendre en profondeur et en surface, on pourra tenter si les conditions locales restent assez favorables (plaie d'importance moyenne, tissus d'assez bon aloi - absence de pharyngostome) une suture longitudinale ou circulaire après excision de la zone ulcérée sous protection d'une couverture de tissu sain prélevés par autoplastie de voisinage.

Si les conditions sont défavorables (plaie vaste, atone, infectée associée à une fistule pharyngée) une seule issue reste possible : *la ligature* en zone saine en amont et aval de la zone ulcérée. On y associera bien entendu les différents procédés de prévention des accidents de ligature. Si le sphacèle est tel que la ligature ne puisse être faite en zone saine, il est indispensable de recouvrir les points liés par les lambeaux cutanés de voisinage, sinon une rupture itérative pourrait se produire au niveau même de la ligature comme nous en avons relaté 1 cas (observation n° 8).

3. - Rupture carotidienne.

C'est le drame extrêmement brutal d'une hémorragie cataclysmique mortelle en quelques instants si on n'y pare aussitôt.

L'éducation du personnel infirmier de garde est nécessaire car c'est lui qui, souvent, prendra le premier choc. Son rôle est unique : assurer une hémostase efficace par compression du vaisseau contre le sommier vertébral sous-jacent. Proscrire les pinces jetées à l'aveuglette.

Dès l'arrivée du personnel médical, mise en route d'une réanimation médicale appropriée (Sang - O^2) si nécessaire par voie intra-artérielle.

Sous couvert de cette réanimation, découvrir le vaisseau en amont et en aval du point de rupture, si possible en tissu sain hors de la zone de nécrose cutanée. Remplacer alors l'hémostase par compression par une hémostase par lacs ou clamps et inspecter l'artère.

— Si les conditions locales le permettent (plaie carotidienne de petite taille, sphacèle cutanée limité, infection modérée, absence de pharyngostome), on tentera *la suture* après excision de la zone de nécrose de la paroi vasculaire et on la protègera par glissement ou autoplastie de tissus sains de voisinage. Ceci ne paraît possible que pour les lésions radiothérapiques de faible étendue.

— Si les conditions locales sont défavorables, il ne restera qu'à pratiquer après une infiltration procaïnique, *une ligature* en amont et en aval, au niveau des zones saines où a été établie l'hémostase préventive. A leur défaut les ligatures seront faites dans la zone exposée et recouvertes de tissus sains de protection.

III. - INDICATIONS AU COURS DES INTERVENTIONS SUR DES GOUTTIERES CAROTIDIENNES IRRADIEES

Il est très difficile de parler d'indications véritables dans ce dernier chapitre.

Il s'agit plutôt de conseils de prudence à ne pas oublier avant de se lancer dans de telles interventions.

L'étude préalable des tests de tolérance à la ligature devra rendre très prudent quant à la décision d'une telle intervention si elle révèle une insuffisance des anastomoses. En effet, en cas de rupture inopinée, il y aura très peu de chance qu'une solution vasculaire restauratrice puisse être appliquée et la ligature sera presque nécessairement suivie d'accident.

L'intervention décidée, elle devra être conduite avec une extrême circonspection. Il sera sage de poser des lacs d'hémostase préventive lorsqu'on pourra les passer hors de la zone d'altération radiothérapique. Si cela n'est pas réalisable, nous pensons qu'il vaut mieux éviter cette hémostase préventive et les risques qu'elle représente en elle-même.

L'identification artérielle et son dégagement sont de difficulté variable selon que prédomine le processus scléreux ou l'œdème post-radiothérapique. Dans les 2 cas, les risques de plaie carotidienne sont grands : par difficulté de dissection dans le premier, par mollesse et fragilité de l'artère dans le second.

L'artère enfin découverte et isolée sans dommages, il est indispensable de lui éviter tout traumatisme, toute traction. Nous l'avons vu se rompre sous la simple tension d'un lac d'hémostase préventive.

Que faire en cas de rupture ?

Si la déchirure est importante et la zone d'altération radiothérapique étendue, il n'y a qu'une solution réalisable : la ligature. La suture est, en effet, irréalisable sur ces artères dont la paroi altérée coupe sous les fils. La ligature même présente souvent des difficultés, le fil sectionnant l'artère lorsqu'on la serre.

En cas de déchirure survenant dans une zone d'altération radiothérapique limitée, la suture sera parfois réalisable, ou encore une greffe dont les deux extrémités seront anastomosées en zone saine, l'ensemble de la réparation étant recouvert et nourri par un lambeau de rotation prélevé en zone saine. Les conditions de telles réparations paraissent malheureusement exceptionnellement réunies.

RESULTATS

I. - REVUE DE LA LITTERATURE

Ces résultats sont encore modestes. Ils concernent, rappelons-le, uniquement les interventions pratiquées sur les carotides au cours ou au décours d'interventions *pour épithélioma cervico facial.*

Ligatures.

1907	De Fourmestraux	115 cas	46 %	mortalité
1920	Lenormant		46 %	—
1939	Bérard et Dargent	12 cas	16 %	—
1939	Watson et Silverstone	20 cas	55 %	—
1949	Vosseler et Ficarra		19 %	—
1955	Moore et Baker	35 cas	11 %	—
1957	Arnülf	48 cas	15 %	—

Anastomose carotide interne - carotide externe.

1952-57 J. J. Conley — 6 succès, parmi ces 6 succès 4 sont décédés secondairement d'un cancer, 2 survivent 4 et 5 ans après.

N. B. : 3 autres succès rapportés de cette technique concernent des anévrysmes de la fourche.

Suture carotidienne.

1955 Moore et Baker — 1 suture circulaire avec succès.

1957 J. J. Conley — 7 cas avec 6 succès dont 2 sutures réalisées en milieu infecté avec lambeau nécrosé et pharyngostome associé.

Zovickian — 1 suture en présence pharyngostome. Echec par thrombose.

Greffes.

1952-57 J. J. Conley — 17 greffes veineuses autogènes :
- — 10 survies à l'intervention.
- — 5 décès à 15 jours.
- — 2 décès 6 mois plus tard par évolution du cancer.
- — 3 survies à longue échéance.

A noter que la plupart de ces interventions ont été faites en dépit de conditions locales très défavorables (infection - irradiation - fistule salivaire).

1955 Moore et Baker — 1 succès avec résection de +5 cm de carotide primitive.

1957 Dargent — 2 cas heureux.

II. - RESULTATS PERSONNELS

Doivent être considérés sous 2 angles différents :

- Dans le cadre général de la chirurgie carotidienne.
  - — 13 ligatures ou résections carotidiennes ont été pratiquées, dont une ligature bilatérale.
    - 8 furent parfaitement tolérées.
    - 2 furent suivies d'accidents immédiats mortels en moins de 24 heures.
    - 2 furent compliquées d'accidents secondaires amenant l'exitus en 6 et 11 jours.
    - 1 suivie d'hémiplégie, regressive par la suite.
  - — 1 suture carotidienne : artère perméable au troisième jour, mais mort par hémorragie secondaire.

- Dans chacun des cadres particuliers que nous avons envisagés.

— *Propagations néoplasiques aux carotides* (6 cas).

- Notre observation n° 1 rapportée en tant d'exemple d'adhérence simple ne rentre pas en fait dans le cadre de cette étude.

- En dehors de ce cas, nous relevons parmi nos malades :

  2 échecs :
  - — l'un par abandon *in situ* d'une partie tumorale indissécable (n° 3) revu 3 mois plus tard avec un cancer généralisé.
  - — l'autre étant une rupture en cours de dissection mortelle en moins de 24 heures (n° 4).

  3 succès temporaires :
  - — Qu'il s'agisse de libérations sous adventicielles (n^{os} 5 et 6) ou de résections de la fourche incarcérée par le cancer (n^{os} 2 et 6). Le premier de ces 2 derniers cas a survécu plus d'un an, succombant à la ligature de sa seconde carotide ulcérée par le néoplasme. L'autre est actuellement en vie 5 mois après la résection furcale.

— *Expositions carotidiennes* (13 cas).

2 malades sont morts de ruptures carotidiennes avant qu'aucune thérapeutique ait pu être mise en œuvre (n^{os} 13 et 14).

1 est mort par choc hémorragique irréductible malgré la réalisation d'une triple ligature carotide primitive, carotide interne, carotide externe (n° 7).

1 autre par hémorragie itérative en dépit d'une ligature de la carotide externe (n° 18).

1 est décédé de cachexie progressive un mois après une rupture du bulbe carotidien traité par triple ligature bien tolérée neurologiquement.

2 malades présentant de graves menaces de ruptures carotidiennes, l'un par ulcération creusante (n° 8) traité par ligature progressive, l'autre par dilatation anévrysmale de l'artère exposée (n° 15) traité par résection et suture latérale sont respectivement morts 7 jours et 4 jours plus tard de rupture carotidienne secondaire.

6 malades sont encore en vie :

— le premier (n° 9) a présenté une rupture de sa carotide exposée, traitée par simple ligature. Une hémiplégie dans les suites a actuellement rétrocédé complètement ; ce malade mène une vie normale 2 ans après son accident carotidien.

— le second (n° 11) présentait une exposition carotidienne sans pharyngostome. Traitement par placenta frais, cicatrisation en 10 jours.

— le troisième malade (n° 12) présentait une vaste exposition associée à un pharyngostome. Une première tentative par autoplastie pectorale fut un échec. Traité secondairement par placenta frais, la cicatrisation survint en 1 mois.

— les malades n^{os} 16 et 17 présentaient une exposition sus claviculaire étendue, compliquée de pharyngostome. Traitement par application de placenta local. Comblement de la plaie en 10 et 5 jours respectivement.

— Le malade n° 19 vit rompre sa carotide dans un vaste pharyngostome sous maxillaire. Ligature double carotide primitive - carotide interne : aucun trouble neurologique consécutif. Fermeture spontanée du pharyngostome.

— *Ruptures au cours d'intervention sur des gouttières carotidiennes irradiées* (3 cas).

2 triples ligatures pour rupture du bulbe carotidien ont été pratiquées ; l'un est vivant, sans troubles neurologiques (n° 20), l'autre est mort 6 jours après d'accidents cérébraux secondaires (n° 21).

1 rupture de la carotide traitée sans incident par ligature est mort 2 mois et demi plus tard de métastase cérébrale (n° 22).

Conclusions

Nous avons rapporté dans ce travail 3 groupes de situations où l'opérateur s'est trouvé placé devant un angoissant dilemme dû à la mise en question de l'intégrité de l'axe carotidien :

— *Les propagations néoplasiques aux carotides.*

— *Les expositions carotidiennes avec menace de rupture.*

— *Les ruptures opératoires de carotides irradiées.*

L'importance physiologique considérable de la voie carotidienne qui, on le sait, assure la vascularisation de l'œil et de la plus grande partie du cerveau, explique le point commun de gravité présenté par ces situations, au demeurant fort différentes. L'étude des statistiques de ligature carotidienne pour plaie ou tumeur du cou en constitue une confirmation éclatante.

Dans les plaies carotidiennes et les ruptures qui y sont assimilées, le taux de mortalité des ligatures qui était de 54 % au début de ce siècle, est encore de nos jours voisin de 30 %. Dans les ligatures pour tumeur du cou, la léthalité élevée à 46 % en 1907, n'est plus que de 11 % dans la statistique récente de Moore et Baker.

La connaissance du mécanisme des accidents de ligature constitue l'une des clefs de voûte du problème des indications. Ces accidents peuvent relever soit d'une insuffisance par malformation anatomique des anastomoses qui, normalement, unissent entre elles les différentes sources de la vascularisation encéphalique et permettent leur suppléance réciproque, soit de troubles physiopathologiques divers (thrombose ascendante, embolies, dérèglement vasomoteur ou perturbation hémodynamique), qui compliquent la ligature et entraînent eux aussi des accidents d'ischémie cérébrale.

L'existence d'anastomoses fonctionnellement valables ou leur insuffisance, peut être décelée par la pratique de différents tests cliniques et paracliniques étudiant les réactions de l'individu à la compression carotidienne. Nous accordons personnellement une place de choix au fond d'œil avec compression digitale directe péropératoire de l'artère. La présence d'anastomoses fonctionnellement valables autorise la ligature ou résection de l'artère, mais il faut bien

savoir qu'elle ne met pas à l'abri des accidents cérébraux imprévus, liés aux troubles physiopathologiques que nous avons évoqué plus haut. L'emploi de mesures thérapeutiques particulières associées à la ligature, tend à réduire l'incidence de complications, dont le traitement lorsqu'elles sont établies demeure bien incertain. L'existence d'une insuffisance anastomotique conduit à rejeter tout acte supprimant une voie carotidienne et à rechercher une autre solution conservant, réparant ou reconstruisant l'artère. L'avènement des jeunes chirurgies réparatrices et vasculaires autorise à bien des espoirs dans ce domaine.

Le problème carotidien étant ainsi posé dans son ensemble, voyons les solutions à lui trouver dans chacune des éventualités que nous avons envisagées.

1° Longtemps discuté, le problème des *propagations néoplasiques aux carotides* paraît actuellement assez simple. La découverte opératoire d'adhérences serrées entre les carotides et la masse cancéreuse, adhérences que la clinique ne peut que suspecter avant l'intervention, impose la mise en place de lacs de sécurité en amont et en aval du point intéressé et à la détermination peropératoire de la valeur des anastomoses, par étude du fond d'œil sous compression, si cette recherche n'a pas été faite antérieurement. Dans la plupart des cas la dissection reste possible, en utilisant, si nécessaire, le plan de clivage sous-adventiciel.

Si la séparation s'avère impossible, nous préconisons la conduite suivante, inspirée des travaux de J.-J. Conley :

— En présence des conditions favorables (absence d'infection et d'irradiation antérieure), la résection du segment d'artère envahi, suivie de reconstruction vasculaire par suture ou greffe selon l'étendue de la zone réséquée, est indiquée sous couvert des précautions propres à chacune de ces méthodes.

— A l'opposé, lorsque les conditions sont très défavorables

— En présence de conditions favorables (absence d'infection, irradiation), la conduite à tenir dépend de la valeur des anastomoses : résection entre ligature, si elles sont suffisantes ; dans le cas contraire, les indications doivent tenir compte de l'âge du sujet et de l'étendue de la zone d'adhérence : certains cas restent encore justiciables de tentatives restauratrices (suture, anastomose carotide interne - carotide externe), sous le couvert d'une bonne protection cutanée ; les autres obligent à l'abandon d'un fragment tumoral *in situ*, fragment que l'on tentera de stériliser secondairement par radiothérapie.

2° *Les expositions carotidiennes* s'observent avec une

fréquence croissante actuellement. Ce fait paraît lié à la pratique de plus en plus courante dans le traitement des tumeurs des voies aérodigestiges supérieures d'exérèse emportant en monobloc la lésion primitive et ses métastases ganglionnaires. Le terrain paraît également jouer un rôle important dans le déterminisme de ces complications.

En l'absence de traitement, le devenir d'une carotide exposée est presque inévitablement la rupture ; d'importantes mesures thérapeutiques s'imposent, tant pour prévenir la formation des expositions, que pour les réduire une fois constituées.

Les mesures à visée préventive sont fort nombreuses, c'est dire leur efficacité relative. La correction médicale préopératoire des déficiences du malade, et l'emploi dans certaines circonstances de mesures tactiques séparant les temps pharyngés et ganglionnaires du traitement, ont à nos yeux une importance plus grande que l'utilisation de variantes techniques plus ou moins poussées dont les résultats sont très inconstants.

La présence d'une exposition étendue compliquée d'un pharyngostome, pose un problème épineux au chirurgien. J.-J. Conley préconise leur couverture à l'aide de lambeaux de rotation prélevés au voisinage et transposés en un temps. Notre expérience de cette méthode est trop limitée pour que nous puissions en juger. Nous utilisons personnellement une méthode simple qui nous a donné des résultats remarquables dans 4 cas : après détersion locale par pulvérisation et application d'enzymes protéolytiques, nous comblons la zone exposée à l'aide de placenta frais, mêlé de pénicilline ; ce pansement demeure en place 5 à 7 jours. D'importantes pertes de substance avec exposition étendue des vaisseaux carotidiens se sont comblées en quelques jours sous l'effet de cette thérapeutique qui est une arme très intéressante dans ce domaine où le thérapeute, jusqu'ici, se sentait bien désarmé.

Lorsqu'une exposition présente une carotide en voie d'ulcération dont la rupture menace à tout moment, le problème se pose avec une acuité extrême. Si les anastomoses sont suffisantes, la solution la meilleure doit être la résection du fragment ulcéré entre 2 ligature faites en tissu sain ou protégées à l'aide de plasties. Si la valeur des anastomoses ne permet pas ce geste, la réparation directe de l'artère paraît seule envisageable malgré ses aléas. J.-J. Conley l'a réussie à deux reprises. L'emploi de prothèses inertes résistant à l'infection apportera peut-être une solution à ce problème.

La rupture ne pose pas de problème particulier. En dehors de circonstances exceptionnelles, un seul geste est possible : la ligature, sans tenir compte de ses conséquences.

3° Dernier panneau de notre tryptique : *les ruptures opératoires de carotides irradiées.* Leur méconnaissance peut avoir de graves conséquences, ces artères fragilisées pouvant se rompre sous l'effet de manœuvres parfois anodines et leur réparation s'avérant très délicate. L'étude des anastomoses est indispensable avant toute action chirurgicale sur une gouttière carotidienne irradiée. L'existence d'une insuffisance devra inciter le chirurgien à une douceur et une circonspection extrêmes.

L'ensemble des solutions que nous venons d'évoquer n'est basé que sur une expérience pratique encore trop limitée. Le temps sera seul juge de leur valeur. Nous espérons que ce travail aura au moins le mérite d'attirer l'attention et de susciter de nouvelles recherches dans ce domaine encore incertain.

VU ET APPROUVÉ
Le Président du Jury :
A. APPAIX

LU ET APPROUVÉ
Le Doyen :
MORIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Aix, 27 Avril 1959
Le Recteur : J. BLACHE

Bibliographie

ALBERT F. et LEJEUNE LEDANT G. (Liège). — Une technique de suture vasculaire sous circulation continue. *Journal Intern. de Chir.*, 1956, pp. 410-414.

ALTMANN F. — Anomalies of the Internal carotid artery and its branches, their embryological and comparative anatomical significance. *Laryngoscope,* Saint-Louis 1947, 57, pp. 313-339.

ANDRE P. — Sur le diagnostic et le traitement de l'adénopathie cancéreuse du cou. *Exposés annuels O.R.L.,* 1954, p. 173, Masson éd.

ANDRE P. et PINEL J. — A propos du traitement des cancers du sinus piriforme. *Annales d'Oto-Laryngologie T.* 75, n° 6, juin 58, pp. 369-383.

ARNULF G. — Chirurgie artérielle. Masson et C^ie^, 1950.

ARNULF G. — Pathologie et Chirurgie des Carotides. Masson et C^ie^ 1957. (Bibliographie extrêmement importante).

ARNULF G. — Thérapeutique sympathique et ligatures carotidiennes. *Presse Médicale,* 1952, p. 1.251.

AVET J. — Le problème de la ligature carotidienne. *Thèse Lyon* 1952 et résumé dans *Lyon Chirurgical,* 1953, 48, pp. 832-843.

BAKEY L., SWEET H. et WILLIAM. — Intraarterial pressure in the neck and brain. Late changes after carotid closure - acute measurements after vertebral closure. *J. of Neurosurg.,* juillet 1953, 353.

DE BAKEY M.E. et CRAWFORD E.S. — Resection and Homograft replacement of innominate and carotid arteries with use of shunt to maintain circulation. *Surgery - Gynecology - Obstetrics,* août 1957, vol. 105, n° 2, pp. 129-135.

BERARD et DARGENT. — La ligature des carotides dans le curage cervical pour cancer. *Journal de Chir.,* 1939, T. 54, p. 197.

BERARD, DARGENT et BALLIVET. — Nouveau cas de résection de la carotide primitive et du pneumogastrique au cours de l'exérèse d'une tumeur maligne du cou. *Lyon Chir.,* 1940, 36, pp. 625-627.

BERGER F. — La technique de fermeture du pharynx après les résections pharyngolaryngées. *Zeitschrift für O.R.L.,* Stuttgart, 1957, 3612.

BERNARD RAYMOND. — Traitement des cancers du maxillaire inférieur. *Thèse Paris,* 1926.

BLOOR B., ODOM G. et WOODHALL B. — Direct measurements of intravascular pressure in components of the circle of Willis. *Arch. Surg. Chicago,* 1951, 63, pp. 821-823.

BONNAL J. — Interventions sympathiques dans les troubles vasculaires cérébraux. *Marseille Chirurg.,* 1952, 4, 1, pp. 83-88.

BONNAL J. et LEGRE J. — L'angiographie cérébrale. Masson éd. 1958.

BOTTERELL E., LOUGHEED W., SCOTT J. et VANDEWATER J. — Hypothermia and interruption of carotid or carotid and vertebral circulation and vertebral circulation in the surgical magement of intracranial anevrisms. *Journal of Neurosurg.,* 1956, 13, 1, pp. 1-42.

BRACHETTE J. E. — The complications of carotid artery ligation in the neck. *J. of Neurosurg.*, mars 1953, 91.

BRACKETT et MOUNT. — Some observations on intracarotid blood pressure made during carotid ligation for intracranial anevrysms. *In Surgical Forum :* Proceedings of Forum Sessions. 36 th Clinical congress of the American College of Surgeons. Boston (Massachussets). October 1950, Philadelphia. W. B. Saunders Co, 1951, pp. 344-350.

BRACKETT C. — The complications of carotid artery ligation in the neck. *J. of Neurosurg.*, 1953, pp. 91-106.

BRACKETT C. — Late sequellae of carotid ligation. *Neurology* 1953, 35, pp. 316-320.

CARAYON A., CORNET L. et PARODI. — Les plaies des artères carotides primitives et internes. Perspectives actuelles de traitement. *J. de Chirurgie* T. 76, n° 2, août-septembre 58, pp. 241-262.

CHAMPS LYONS et GALBRAITH. — Surgical treatment of atherocarotid. *Annals of Surg.*, septembre 57, p. 487.

COGSWELL M. F. — Account of an operation for the extirpation of a tumor in which a ligature was applied to the carotid artery. *New England J. Med. and Sur.*, 13.357, 360, 1824.

CONLEY J. J. et PACK G. T. — Surgical procedure for lessening the hazard of carotid bulb excision. *Surgery,* 31.845, 1952.

CONLEY J. J. — Carotid artery anastomosis in radical surgery of head and neck. *Trans. Am. Acad. Opth.*, 56, 910-915, 1952.

CONLEY J J. — The prevention of carotid artery hemorrage by the use of rotating tissue flags. *Surgery,* August 1953, vol. 34, n° 2, pp. 187-199.

CONLEY J. J. — Free autovenous vein graft to the internal and commono carotid arteries in the treatment of tumors of the neck. *An. of Surg.*, 137, 205-214, 1953.

CONLEY J. J. — Neurogenous Tumors in the neck. *A.M.A. Archives of Oto-Laryngology,* Chicago, 1955, 61, 2.

CONLEY J. J. — Carotid Body Tumors. *A.M.A. Archives of Oto-Laryngology,* Chicago, 1956, 63/3 March., pp. 229-235.

CONLEY J. J. — Managment of pharyngostome, Esophagostome and associated fistulae. *The Annals of O.R.L.*, Saint-Louis, 1956, 65/1 March., p. 76.

CONLEY J. J. — Carotid artery surgery in the treatment of Tumors of the neck. *A.M.A. Archives of Otolaryngology,* Chicago, vol. 65, n° 5, 1957

COOKE et Coll. — Greffes artérielles homogènes et greffes veineuses autogènes dans le traitement des larges pertes de substances artérielles chez l'homme. *Surgery,* 1953, 2, 183-189.

COOLEY D. A., AL NAAMAN Y. D. et CARTON C. A. — Surgical treatment of arterio sclérotic occlusion of common carotid artery. *J. Neurosurg.*, 1956, 13, 500.

CREIGTON et HARDIN. — Utilisation temporaire de shunts au polythène et de greffes homologues réfrigérées pour remplacement des segments des principales artères dans la chirurgie des tumeurs et des traumatismes. *Plastic and Reconstructive Surgery,* 1952, 9, 321 et *Surgery,* fév. 52.

DANDY W. E. — Results Following Ligation of internal carotid artery. *Arch. Surgery,* 45, 521-533, 1942.

DANDY W. E. — Results following bands and ligatures on the human internal carotid artery. *Ann. of Surgery*, 1946, 123, pp. 384-396.

DARGENT et PAPILLON. — Le cancer du plancher de la bouche. Masson éd., 1956.

DARGENT M., MAYER M. et BERTOIN P. — Le cancer de la langue *S.H.P. Annales de Chir.*, vol. 13, nos 3-4, fév. 59, pp. 135-155.

DARGENT M. — Résultats de l'artériectomie de la fourche carotidienne. *Académie de Chir.*, 770, n° 33 bis, p. 409.

DARGENT M., MAYER M. et LOMBARD R. — Les limites de la chirurgie des cancers de la cavité buccale et de l'oropharynx en phase avancée. *S.H.P. Annales de Chir.*, 1957, 11, sept., pp. 1.265-1.288.

DENMAN F. R., EHIN G. et DUTY W. S. (Texas). — Thrombose insidieuse des carotides cervicales traitées par greffe artérielle. *Surgery*, vol. 38, n° 3, sept. 1955, pp. 569-577.

DERIOUJINSKY S. F. — Un cas de cancer bronchiogène enlevé opératoirement avec ligature de l'artère carotide primitive et de la veine jugulaire interne. Guérison. *Journal de Chir.*, T. 7, p. 56.

DETRIE P. H. — Valeur des anticoagulants au cours de la ligature des carotides. *Presse Médicale*, 1952, p. 768.

DETERLING R. A. et BHONSLAY S. B. — An evaluation of synthetic materials and fabrics suitable for blood vessel replacement. *Surgery*, 1955, July, vol. 38, n° 1, pp. 71-91 (Biblio).

DIAS DE VILLEGAS L. CUBA. — Technique for end to end anastomosis between artificial grafts and arteries with minimal interruption of the circulation. *Surgery*, Décemb. 1956, vol. 40, n° 6, pp. 1.005-1.042.

DI DOMIZIO L. — Contributo allo studio dei tumori del glomo carotideo. *L'Otorinolaringologia Italiana*, Bologna, 1956, 24-4, p. 339.

DUCUING L. et J — Les tumeurs malignes des voies aérodigestives supérieures.

EASTCOTT H. H. G., PICKERING G. W. et ROB C. G. — Reconstruction of internal carotid artery. *The Lancet*, 1954, 13 nov., p. 994.

EDWARDS W. S. et TAPP J. S. — Chemically treated nylon tubes as arterial grafts. *Surgery*, 1955, July, vol. 38, n° 1, pp. 61-70.

ELKIN D. C. — Exposure of Blood Vessels. *J.A.M.A.*, 1946, 132-421.

ESTRADE J. — Considérations sur les indications, les séquelles et la technique de l'évidement jugulo-carotidien pour adénopathies cancéreuses du cou. *Toulouse Médical*, 1956, 57/1, janv., p. 33-43.

FARRAR T., KIRKLIN J. W., JUDD E. S., DEVINE W. D. — Resection of carotid body tumors with preservation of the carotid vessels. *A.M.A. Archivs of Surgery*, Chicago, 1956, 72/4, April, pp. 595-599.

FONTAINE R. et DUBOST Ch. — Les greffes vasculaires. Rapport au 56e Congrès Français de Chirurgie, p. 129.

DE FOURMESTRAUX J. J. — Les accidents cérébraux et oculaires consécutifs à la ligature de la carotide primitive. Etude expérimentale et clinique. *Thèse Paris*, 1906-7, n° 292.

FOSTER J. M., BERSIUS T. et SCOTT H. W. — An experimental study of arterial replacement in the presence of bacterial infection. *S.G.O.*, February 59, vol. 108, n° 2, pp. 141-148.

GRENELL R. — Central nervous resistance. I. Effect of temporary arrest of cerebral circulation for period of 2-10 minutes. *J. Neuropath. and Exp. Neurol.*, 1946, 5, p. 131.

GROS C. et VLAHOVITCH B. — Etude critique des sympathectomies cervicales. *Montpellier Médical*, 1957, 51/1, Janv., pp. 76-82.

HAGUENAU J., OUDOT J., ROGER R. et JANY P. — Greffe artérielle pour anévrysme carotidien succédant à une artériographie. *Presse Médicale,* 1954, 7.

HAYES MARTIN, DEL VALLE B., ERLICH et CAHAN. — Neck Dissection. *Cancer,* 4, 441-499, 1951.

HAYES MARTIN. — Surgery of Head and Neck Tumors, 1957, Hoeber, New-York.

HERMANN L. G. — Surgery of the large arteries of the Neck. *Laryngoscope,* Saint-Louis, 1956, 66/8, August, pp. 1.021-1.033.

HUGUES C. W. — The primary repair of wounds of major arteries. An analysis of experience in Korea in 1953. *Ann. Surg.,* March., 1955, vol. 141, n° 3, p. 297.

IMBERT et FIOLLE. — Les sutures vasculaires, 1910. Masson éd.

JACKSON et FROM. — Observations on patency of cervical carotid artery following surgical treatment for thrombosis. *J. Neurosurg.,* 1957, p. 527.

KETY S. S. — Circulation and Metabolism of the humain brain in health and diseases. *Amer. J. Med.,* 1950, 8, pp. 205-217.

KUBANYE E. — Resektion der Arteria Carotis communis. *Zentralblatt für Chirurgie* (Leipzig), 1958, 83/16, 19 April, pp. 881-883.

LAFON R. et MINVIELLE J. — Le syndrome d'hyperreflectivité sinu carotidienne. *Montpellier Médical,* 1957, 51/1, janv., p. 23.

LAZORTHES G. — Le système neuro-vasculaire. Masson éd., 1949.

LEGLER U. — Ligature unilatérale de l'artère carotide commune dans la chirugie des tumeurs cervicales. *Zeitchrift für Laryngologie, Rhinologie, Otologie,* Stuttgart, Fév. 57.

LEGLER U. — Besserung der prognose der einzentigen virterbindung der arteria carotis communis oder interna durch pharmakologische Ausschaltung schädlicher reflexe. *Archiv. für Ohren, Nasen and Kehlkopfheilkunde,* 1958, 171/2, pp. 235-238.

LEROUX ROBERT J. — Le problème ganglionnaire dans les cancers du larynx et de l'hypopharynx. *Union Médicale Latine,* Paris, 1956, 25/171, Avril-Mai-Juin, pp. 57-68.

LEROUX ROBERT J. — Syndromes et tumeurs de la fourche carotidienne. *Exposés annuels d'O.R.L.,* 1956, p. 233.

LOBSTEIN A., PHILIPPIDES D. et MONTRIEUL B. (Strasbourg). — Intérêt de la mesure de la T.A.R. au cours de la ligature des carotides. *Revue d'O.N.O. de Strasbourg,* 8 mai 1953.

LOUGHED W. et KAHN D. — Circumvention of anoxia during arrest of cerebral circulation for intracranial surgery. *J. Neurosurg.,* 1955-12-3, pp. 226-239.

LOUGHED W., SWEET W., WHITE J. and BREWSTER W. — The use of hypothermia in surgical treatment of cerebral vascular lesions. A preliminary report. *J. Neurosurg.,* 1955, 12-3, pp. 240-255.

LUNDBERG N., NIELSEN W. et NILSSON E. — Deep hypothermia in intracranial surgery. *J. Neurosurg.,* 1956, 12-3, pp. 235-247.

MAHONER H. et SPENCER R. — Shunt grafts. a method of replacing segments of the aorta and large vessels without interrupting the circulation. *Ann. Surg.,* 1954, 139-439.

MAURER. — Plaies vasculaires récentes, 1940. Masson éd.

MISSAL. — Adequate surgery for extensive carcinoma of the pharynx, larynx and cervical œsophagus. *A.M.A. Archivs of Otolaryngology,* Chicago, 1955, 61/2.

MOORE O. et BAKER H. W. — Carotid artery ligation in surgery of the head and neck. *Cancer,* 8.712, 1955.

MORFIT H. M. et GENSINI G. G. — Intraluminal pressures in the internal carotid artery of the normal human beings. Effects of occlusion of associated arteries. *Am. Surgeon,* 1954, 20.204, Recensé dans *S.G.O.,* 1954, Nov., p. 501.

MORIN G. — Données récentes relatives à l'hypothermie provoquée et son action sur le système nerveux central. *Marseille Chirurgical* Oct.-Déc., 56, an. 8, n° 5, pp. 551-567.

MOURE. — Chirurgie vasculaire conservatrice, 1923. Masson éd.

NGUYEN HUU et Coll. — Problèmes d'hémostase provisoire dans la chirurgie des gros vaisseaux de la base du cou. *S.H.P. Annales de Chir.,* 1955, 31/1, 18 Janv.

ONATE T. S. — Ligatura de las carotidas primitiva e interna. *Bol. Inst. Clin. Quir.,* Buenos-Ayres, 1949, pp. 25-44.

OUDOT J. et Coll. — Greffe vasculaire en Y pour anévrysme traumatique du tronc brachiocéphalique. *Presse Médicale,* 61, 1953, 449.

PAILLAS J. E. et BONNAL J. — Sur les effets de la ligature carotidienne. A propos de 26 observations dont une de ligature bilatérale. *Presse Médicale,* 1952, 60-63, pp. 1.351-1.353.

PAILLAS J. E., BONNAL J. et GASTAUX Y. — L'épreuve de compression de la carotide saine au cours de la thrombose de la carotide opposée. *Rev. Neuro,* 1952, 86, 6, 703.

PAILLAS J. E. et BONNAL J. — Le signe de la carotide. Valeur de l'éclipse cérébrale provoquée par la compression de la carotide homolatérale à une hémiplégie. *Presse Médicale,* 1952, 60-71, 1512.

PAILLAS J. E. et CHRISTOPHE L. — Les thromboses de la carotide interne et de ses branches. Masson édi., 1955.

PARKINS W. M. et Coll. — Brain Cooling in the prevention of brain damage during periods of circulatory occlusion in dogs. *Ann. Surg.,* 1954, 140, 284-289.

PIERRE M. — Propos au sujet du pharyngostome. *S.H.P. Annales de Chir.,* 1956, 32/2, Fév., pp. 114-117.

PIETRANTONI L. et FIOR J. — Indications de l'anesthésie du sinus carotidien, du vague et du sympathique dans les grands curages latéraux cervicaux effectués pour le traitement des néoplasies des voies respiratoires supérieures. *Journal Français d'O.R.L.,* vol. VII, n° 8, Nov-Déc. 58, pp. 907-913 (Biblio).

PONTIUS R. G. et Coll. — The use of hypothermia in prevension in brain damage following temporary arrest of cerebral circulation. Experimental observations. *Surgical Forum,* 1954. American College of Surgeons. Vol. V, p. 224, Philadelphia W.B., Saunders C° 1955.

POPPEN J. — Ligation of the internal carotid artery in the neck. Prevention of certain complications. *J. Neurosurg.,* 1950, 7, pp. 532-558.

POSTEL ALLEN, CALMAN REID et HINTON. — The therapeutic effect of hypothermia. Experimental hemorragie shock. *Annales of Surgery,* Mars 1957, p. 311.

PRECECHTEL A. (Prague). — Direct Prelabyrinthine petrotomy and extented tympanomastoïdectomy. *A.M.A. Archives of Otolaryngology,* vol. 67, n° 1, January 1958, pp. 52-55.

PRUDENTE J. — Nouvelles techniques dans la chirurgie du cancer. Masson édit., 1951.

RAVEN A. W. — Cancer of the pharynx, larynx and œsophagus and its surgical treatment. Butterworths Ed., 1958.

ROUGEMONT (de) M. J. — Physiologie de la circulation cérébrale.

RIGGS M. A. et GRIFFITHS. — Anomalies of the circle of Willis in persons with nervous and mental disorders. *Arch. of Neuro and Psych.,* 1938, 39, pp. 1.353-1.354.

RISER M., GERAUD J., LAZORTHES G. et Coll. — Sympathique cervical et débit cérébral. *Montpellier Médical*, 1957, 51/1, Janvier.

ROGERS. — Ligature of arteries with particular reference to carotid occlusion and the circle of Willis. *Brit. J. Surgery,* 35, 43, 50, 1947.

ROGERS. — Ligation of the common carotid artery. Report of 19 personnal cases. *Lancet,* 1949, 1, pp. 949-950.

ROHMER F., GASTAUX Y. et DELL M. B. — L.E.E.G. dans la pathologie vasculaire du cerveau. *Rev. Neuro,* 1952, 87-2, p. 93-144.

ROSOMOFF H. et HOLADAY D. — Cerebral Flow and cerebral oxyden consumption during hypothermia. *Amer. J. Physiol.,* 1954, 179, pp. 85-88.

SCEVOLA, NICELLI et MANZINI. — Le nostre os servationi in tema di pathologia chirurgica della carotide. *Archivio Italiano di Otologia*, Sept-Oct. 1957.

SCHOBINGER R. — The rationale for a combined mediastinal and neck dissection in head and neck cancer. *Practica O.R.L.,* Basel, 1957, 19/4, July-August.

SHENKIN H. et Coll. — The hemodynamic effect of unilateral carotid ligation on the cerebral circulation of man. *J. Neurosurg.,* 1951, 8, 1, pp. 38-45.

SHUMACKER H. B. J. — Operative exposure of the blood vessels in the superior anterior mediastinum. *Ann. Surg.,* 1948, 127, 464.

SHUSTER B. M. — Cerebrovascular diseases in O.R.L. *A.M.A. Arch, of Otolaryngology*, 1956, 64/2, August, p. 134.

SITBON J., CONIGLIARO A. et FILIU E. — Kyste ganglionnaire cervical métastatique d'un E.O.A. laryngé. Laryngectomie totale et excision du paquet carotido jugulaire homolatéral. Guérison. *Bulletin Algérien de Carcinologie* (Alger), 1956, 9/30, pp. 163-165.

DE SOUZA PEREIRA A. — Chirurgie du sympathique et affecitons vasculaires du cerveau. *Journal Intern. de Chirurgie,* Bruxelles, 1951, nos 3-4.

DE SOUZA PEREIRA A. — *Annals of Surgery,* February 1955, 141/2, pp. 218-233.

SPORLEIN SIEGFRIED. — Cancer du maxillaire supérieur compliqué d'une hémorragie mortelle de la carotide interne. *Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie, Otologie,* 35/12, Déc. 1956, p. 795.

STONE H. M. et Coll. — The effect of Lowered body temperatures on the cerebral hemodynamics and metabolism of Man. Forum on fundamental surgical problems. American College of Surgeons, Chicago, Nov. 1955, vol. VI.

SWEET W. et BENNETT H. — Changes in internal carotid pressure during carotid and jugular occlusion and their clinical significance. *J. Neurosurg.,* 1948, 5, pp. 178-195.

SWETT, SARNOFF et BAKAY. — A clinical method for recording internal carotid pressure. Significance during carotid occlusion. *S.G.O.,* 90, 327-334, 1950.

TORKILDSEN A. et KOPPANG K. — Notes on collateral cerebral circulation as demonstrated by carotid angiography. *J. Neurosurg.*, 1951, 8, 3, pp. 269-279.

UNGERECHK K. — Cause, traitement, prophylaxie des hémorragies carotidiennes. *Archiv. für O.N.K.*, Berlin, 1956, 169/2, pp. 367-372.

VALENTINO A., FLORIS et PERUZZO. — Moyen technique de maintenir la circulation pendant les anastomoses des vaisseaux. *La Presse Médicale*, 1953, p. 152.

VIANNA J.-B. — Ligature de la carotide primitive dans les opérations spécialement par cancer du cou. *Hospital.*, Riode Janeiro, 1943, 24, pp. 109-119.

VORIS H.-C. — Complications of ligations of the internal carotid artery. *J. Neurosurg.*, 8, pp. 119-131, 1951.

VOSSELER A.-J. et FICARRA B.-J. — Ligature des carotides dans le cas de néoplasmes avancés de la tête et du cou. *Arch. of Surgery*, Janv. 1949, vol. 58, pp. 35-41.

VIGOUROUX. — Anévrysmes intracraniens. Masson éd., 1957.

WATSON W.-L. et SILVERSTONE S.-H. — Ligature de la carotide primitive dans le cancer de la tête et du cou. *Ann. Surg.*, 1939, 109, p. 1.

WISE B., BOLDREY E. et AIRD E. — The valor of E.E.G. in studying the effect of ligation of carotid arteries. *E.E.G. clin. and nevrophys.*, 1954, 6, pp. 261-268.

WOODALL B. et Coll. — Direct measurement of intravascular pressure in components of the circle of Willis : a contribution to the surgery of congenital cerebral anevryms and vascular anomalies of the brain. *Ann. Surg.*, 135, 911-922, 1952.

ZOVICKIAN A. — Traitement et prévention des fistules pharyngées par l'utilisation d'un lambeau de la région de l'épaule et du deltoïde à base occipitomastoïdienne. *Plastic ad Reconstructive. Surgery*, vol. 19, n° 5, mai 1957.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.